UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
Année 1970 - N°

LE SYNDROME DE WOLFF - PARKINSON - WHITE

A propos de Six Observations.

THESE

Pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Juin 1970

par

BAKHTI GHALI

né le 11 Février 1944 à Mohammadia (ORAN)

MEMBRES DU JURY:

MM. M. AOUCHICHE,	Professeur de Clinique Ophtalmologique et d'Ophtalmologie Intertropicale. Doyen de la Faculté.	PRESIDENT
M. M. BENDIB,	Professeur de Clinique d'Electro-Radiologie	JUGES
M. C. MOSTEFAI,	Maitre de Conférences Agrégé (Cardiologie)	
H. KLIOUA,	Maitre de Conférences Agrégé (Rhumatologie)	

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536522_0011

UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
Année 1970 - N°

LE SYNDROME DE WOLFF - PARKINSON - WHITE

A propos de Six Observations.

THESE

Pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Juin 1970

par

BAKHTI GHALI

né le 11 Février 1944 à Mohammadia (ORAN)

MEMBRES DU JURY:

MM. M. AOUCHICHE,	Professeur de Clinique Ophtalmologique et d'Ophtalmologie Intertropicale. Doyen de la Faculté.	PRESIDENT
M. M. BENDIB,	Professeur de Clinique d'Electro-Radiologie	JUGES
M. C. MOSTEFAI,	Maitre de Conférences Agrégé (Cardiologie)	
H. KLIOUA,	Maitre de Conférences Agrégé (Rhumatologie)	

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

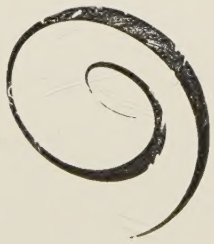
SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.



Je dédie cette thèse :

— A mes parents :

Ils ont consenti les plus grands sacrifices pour faire de nous ce que nous sommes. Qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression de ma profonde affection et de mon affectueux attachement.

— *A ma femme* ·

Comment peut-on en si peu de mots lui témoigner ma grande tendresse et ma reconnaissance pour tout ce que je lui dois ?

— *A mon frère AHMED :*

Il reste pour moi un exemple de bonté et de générosité.

Son aide m'a été d'un précieux secours. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma grande affection.

— *A tous mes frères.*

— *A toutes mes sœurs.*

— *A mes beaux-parents.*

— *A mon cousin M. H. FERRAG*

— *A toute ma famille.*

— *A Monsieur J. C. ROBINET.*

Votre dévouement, votre gentillesse furent sans bornes.

Votre aide, sans laquelle, ce travail ne serait pas ce qu'il est, nous a été précieuse.

Qu'il nous soit permis de vous témoigner ici toute notre reconnaissance.

— *A tous mes camarades de promotion*

— *A tous mes amis, en particulier Z. MEDJDOUB.*

A Notre Maître et Président de Thèse

— Monsieur le Prcfesseur M. AOUCHICHE.

En hommage au grand honneur qu'il nous fait en acceptant de présider notre thèse.

Que ce travail soit le gage de nos sentiments respectueux et dévoués.

A nos Juges :

— A Monsieur le Professeur M. M. BENDIB.

En acceptant de faire partie de notre Jury de thèse, vous nous faites un honneur pour lequel nous ne saurions vous dire suffisamment notre gratitude.

— *Monsieur le Professeur Agrégé M. C. MOSTEFAI.*

Il nous a confié le sujet de notre thèse

Nous avons été très touchés du temps qu'il nous a consacré pour la réalisation de ce travail.

Il n'a cessé de nous apporter son aide et de nous guider de son expérience.

Qu'il veuille bien trouver ici, l'expression de notre profonde gratitude.

— *A Monsieur le Professeur Agrégé H. KLIOUA.*

Vous nous faites l'honneur d'accepter de juger notre travail.

Nous vous en remercions et vous prions de croire à nos sentiments respectueux.

— *A nos Maîtres de la Faculté de Médecine.*

— *A nos Maîtres des Hôpitaux.*

En témoignage de notre reconnaissance pour l'enseignement qu'ils nous ont donné.

INTRODUCTION

L'intérêt toujours aussi grand que le syndrome de Wolff-Parkinson-White a suscité depuis 40 ans, particulièrement du point de vue pathogénique, sa relative rareté, les causes d'erreur en plus ou en moins qu'il est susceptible d'entraîner, l'existence de six observations dont la plupart « sont personnelles », consultants de la clinique privée du Pr. Mostefaï, et le reste recueilli dans le service, nous ont paru des raisons suffisantes pour essayer de faire le point, avec les données les plus récentes sur cette entité clinique et surtout électrocardiographique.

DEFINITION - CLASSIFICATION

A. — SUR LE PLAN ELECTRIQUE.

On peut, en effet, définir le syndrome de Wolff-Parkinson-White comme un trouble de la conduction intra-ventriculaire. Hors les crises de tachycardie, le syndrome est purement électrique. L'électrocardiogramme caractéristique se traduit par :

— Des ondes P sinusales.

Il est très important de préciser qu'il s'agit d'un rythme sinusal et non d'un rythme nodal. Dans le syndrome de Wolff-Parkinson-White le pacemaker est le nœud sinusal.

— Un raccourcissement de l'espace PQ ou du temps de conduction auriculo-ventriculaire au dessous de 0,11 seconde.

— Des complexes QRS élargis à plus de 0,08 seconde.

Cet élargissement de QRS se fait au profit du début du complexe ventriculaire, et l'onde initiale ascendante est empatée. Cet empatement initial ; connu sous le nom d'onde delta de SEGERS, a une durée de l'ordre de 0,04 seconde

— La déflexion intrinsécoïde est retardée, tantôt sur les précordiales droites, tantôt à gauche, et assez souvent sur les deux, aussi bien à droite qu'à gauche.

— La durée de l'espace PJ reste normale, ne dépassant pas 0,23 seconde ; ce qui signifie que l'élargissement de QRS se fait aux dépens de l'espace PR qui est raccourci. Le segment PJ peut être iso-électrique, ou bien sus ou sous dénivelé, et l'onde T peut être normale, aplatie ou inversée. Elle est souvent de sens contraire à la déflexion principale de QRS. La morphologie du segment ST et de T peut d'ailleurs varier d'un électrocardiogramme à un autre, chez un même malade, soit spontanément, soit sous l'effet de l'effort, d'agents pharmacodynamiques, soit encore après une crise de tachycardie. Les complexes électrocardiographiques du syndrome de Wolff-Parkinson-White ainsi décrits, ne sont pas constants sur un même tracé ou sur les tracés successifs d'un même malade. En effet :

1. — Ils peuvent, sur le même tracé, alterner avec des complexes normaux, soit de façon régulière, soit de façon incohérente.

2. — L'espace PR peut s'allonger progressivement. Cet allongement concorde avec une diminution de l'onde Delta, donc la durée de QRS, l'espace PJ restant inchangé.

3. — Des variations inversement proportionnelles de PR et de QRS peuvent également être observées sous l'influence de l'effort, de la stimulation vagale, et d'agents pharmacodynamiques telles l'atropine, la digitaline, la quinidine.

4. — En fin de compte, sous l'influence de ces différentes causes ou spontanément, le tracé peut devenir tout à fait normal.

Depuis 1930, de très nombreuses classifications électrocardiographiques ont été proposées. Nous n'envisagerons que les principales d'entre elles.

1. — La classification en 5 types de BURCH et KIMBALL (1946) basée uniquement sur les dérivations standards, sans tenir compte des dérivations précordiales fut rapidement abandonnée au profit de celle de l'école Wilsonienne.

2. — ROSENBAUM et al 1945, travaillant au laboratoire de F.N. WILSON étudièrent en détail 10 cas de pré-excitation avec enregistrement électrocardiographique des dérivations œsophagiennes et thoraciques. Ils remarquent dans les dérivations précordiales gauches (V4, V5) le fait que les complexes ventriculaires anormaux étaient toujours les mêmes dans tous les cas : grande onde R avec parfois une petite onde S, mais jamais d'onde Q.

En V6, les déflexions ventriculaires avaient essentiellement la même forme que celle des dérivations V4, V5, excepté que le voltage de R était presque toujours moins ample et l'onde S considérablement plus profonde. Par contre dans les dérivations précordiales droites, en particulier V1, V2 et VE la forme de QRS était variable et permettait de distinguer 2 groupes.

— Le groupe A dans lequel l'onde R était la seule déflexion dans toutes les dérivations V1, V2 et VE.

— Le groupe B, dans lequel l'onde S ou le complexe QS était la principale déflexion dans au moins une des dérivations précordiales droites. D'autre part, l'électrocardiographie œsophagienne permit d'enregistrer dans le groupe A un complexe QS avec déflexion intrinsécoïde rapide et précoce au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, traduisant ainsi le point de départ postérieur du processus d'activation ventriculaire. L'opposition est frappante entre ces complexes négatifs postérieurs et les complexes positifs avec déflexion intrinsécoïde tardive enregistrée sur le précordium. L'activation ventriculaire se fait donc d'arrière en avant (schéma No 1).

3. — SODI-PALLARES et al (1948) adoptent la classification de ROSENBAUM. Ils distinguent d'après la morphologie du complexe QRS en V1 V2.

— **Un type A** avec des complexes ventriculaires à prédominance négative.

— **Un type B** avec des complexes ventriculaires à prédominance positives en V1.

4. — **HEJTMANCIK et HERMANN (1957)** distinguent plusieurs groupes.

— Un groupe A : Axe de QRS est à + 90° (13 cas).

— Un groupe B : Axe de QRS est dévié à gauche (48 cas).

— Un groupe intermédiaire (16 cas).

5. — **LATOUR et PUECH (1957)** décrivent 2 groupes de pré-excitation spontanée.

— Groupe A : l'axe électrique ventriculaire est habituellement dévié vers la droite, ou reste normal. L'onde delta est positive dans la série des dérivations précordiales sauf parfois en V6. L'analyse vectocardiographique de l'onde delta permet de de schématiser la composante anormale de pré-excitation sous forme d'un vecteur dirigé d'arrière en avant, de gauche à droite, et en général de haut en bas.

— Groupe B : l'axe électrique ventriculaire est dans la règle dévié vers la gauche. L'onde delta est négative en dérivations précordiales droites et positive en précordiales gauches. L'analyse vectorielle de l'onde delta permet de schématiser la composante anormale de pré-excitation sous forme d'un vecteur dirigé de droite à gauche, de bas en haut et d'avant en arrière.

6. — « Personnellement », nous avons adopté une classification inspirée de celle de ROSENBAUM et al 1945, qui est la plus généralement admise. Elle est basée avant tout sur la morphologie de QRS en V1.

— Type A : l'onde delta et le reste du complexe ventriculaire sont positifs dans toutes les dérivations précordiales. Retard net de la déflexion intrinsécoïde dans les dérivations précordiales droites et souvent gauches. L'analyse vectocardiographique de l'onde delta, schématisant la composante anormale de pré-excitation, peut se traduire sous forme d'un vecteur dirigé d'arrière en avant, de gauche à droite et de haut en bas : donc à pré-excitation ventriculaire gauche dans la région postéro basale.

— Type B : onde delta et les complexes ventriculaires sont à prédominance négative dans les dérivations précordiales droites. Retard net de la déflexion intrinsécoïde dans les dérivations précordiales gauches. Les vecteurs sont dirigés de droite à gauche, d'avant en arrière et de bas en haut. La pré-excitation est ventriculaire droite.

— Type C : intermédiaire.

Cette distinction entre syndrome de Wolff-Parkinson-White du groupe A et du groupe B n'est en fait qu'électrique. Leur pathogénie et leurs conséquences, notamment en ce qui concerne les troubles du rythme, sont identiques.

B. — SUR LE PLAN CLINIQUE.

Il a été remarqué :

1. - Que les patients atteints de ce syndrome étaient sujets, dans un grand nombre de cas, à des troubles du rythme divers parmi lesquels s'inscrivent en tête les tachycardies paroxystiques supra-ventriculaires.

2. - Que son pronostic est classiquement relativement bénin, mais la conception actuelle est cependant plus nuancée.

Cette semiologie électrocardiographique, somme toute de bloc de branche fonctionnel, son expression clinique, vont être illustrées par les observations suivantes.

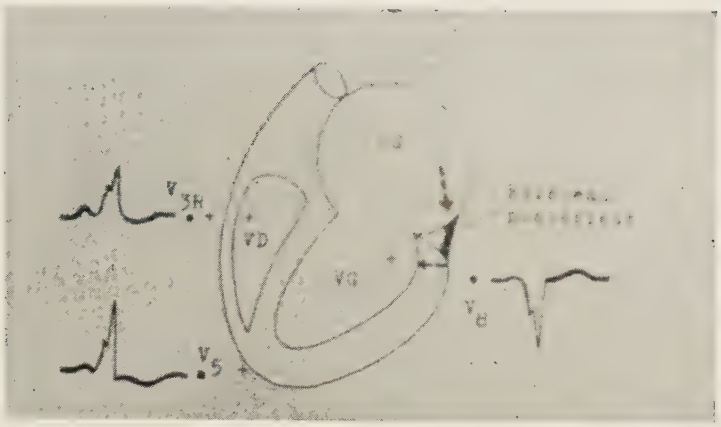


Schéma No 1 (d'après MYERS, 1956)

En cas de faisceau accessoire postérieur, on enregistre une onde delta négative dans les dérivations thoraciques postérieures (V8, V9, V9R et V8R) et une onde delta positive dans les dérivations antérieures droites (V1 à V5R) ainsi que dans les dérivations précordiales gauches (V2 à V6).

OBSERVATIONS

La première observation : est celle d'un homme de 46 ans, Monsieur Zo... Tewfik, industriel, père de six enfants qui est venu consulter le 16 janvier 1968, dans un état d'inquiétude non dissimulée, pour des douleurs précordiales étiquetées, à l'Hôpital Américain de Neuilly, infarctus myocardique postérieur.

En plus de ces précordialgies, à type de brûlure et non liées à l'effort, Monsieur Zo... Tewfik se plaignait également d'anxiété, de fatigabilité, de crampes, de vertiges, de palpitations et toute cette riche symptomatologie fonctionnelle avait débuté en mars 1967.

Dans ses antécédants personnels on relevait :

— Une affection pleurale en 1956, laissant des séquelles sous forme de cicatrices calcifiées.

— Un colite de nature indéterminée.

— Un tabagisme ancien.

Son père était décédé de diabète à l'âge de 80 ans.

Sa mère également morte d'affection indéterminée.

A l'examen, la tension artérielle est à 12/7, l'ausculation est normale, la fréquence cardiaque à 80.

Les rayons X n'apportent rien de particulier, le cœur est de volume et morphologies normales, bien battant, sans aucune trace d'hypertrophie ventriculaire droite ou gauche.

Les calcifications pleurales antérieures sont cependant notées.

L'électrocardiogramme (fig. No 1) montre un syndrome de Wolff-Parkinson-White authentique de type A en raison de la positivité exclusive de l'onde R en précordiale droite, exclusivité d'ailleurs partagé par les précordiales gauches également, et surtout d'une onde delta bien visible en VI.

Sur les standards l'image QS en D3 et AVF avait fait croire à une nécrose myocardique postérieure.

La condition excellente du cœur, l'annamèse, le contexte clinique et électrocardiographique, l'absence d'image en miroir furent des arguments suffisants pour dédouaner Monsieur Zo... Tewik de son insuffisance coronarienne, d'infirmer le diagnostic d'infarctus et de lui permettre de reprendre les activités qu'exigeait sa profession. Cela fut d'ailleurs confirmé ultérieurement par d'éminents Cardiologues Parisiens.

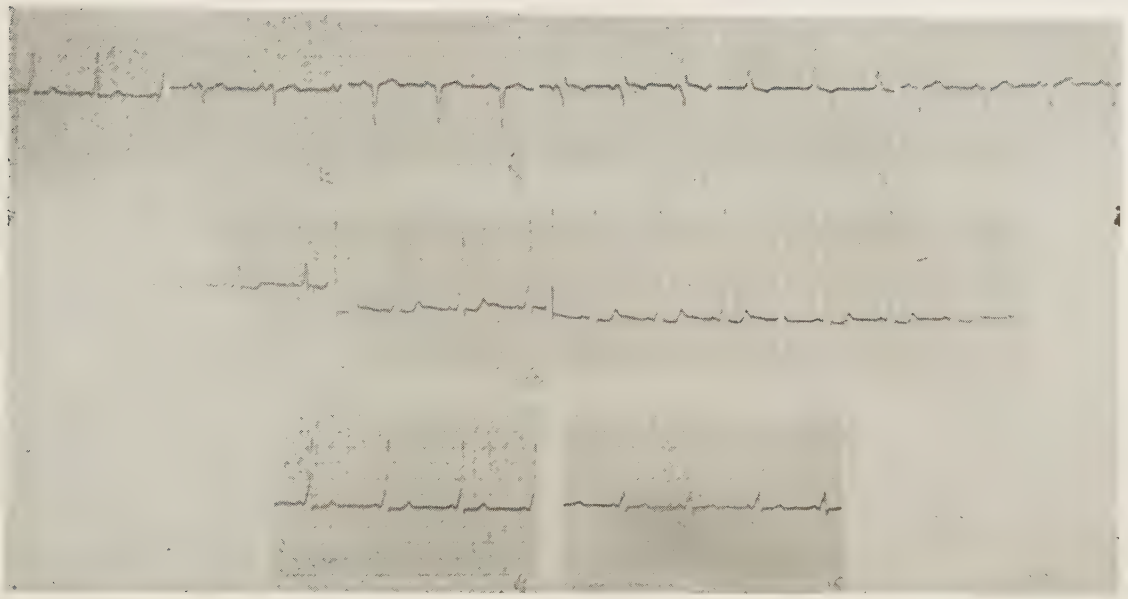


Fig. 1 : Mr. Zo... T., 46 ans.

Syndrome de W.P.W. du type A

La deuxième observation : concerne une jeune fille de 14 ans, Der... Taous, hospitalisée dans le service en raison d'un souffle systolique parasternal gauche, d'une tachycardie à 130, de palpitations, de précordialgies, d'états syncopaux survenant au cours des crises de tachycardies paroxystiques, et enfin d'un goitre de petite dimension et non fonctionnel.

La tension artérielle est de 13/6, la silhouette cardiaque est normale, le souffle systolique de 3/10 est de localisation parasternale gauche, sans irradiation axillaire ou carotidienne, sans modifications des bruits du cœur, variable selon les positions, probablement pour ne pas dire certainement anorganique puisque les mécanogrammes effectués n'ont pas montré l'existence de cardiopathie obstructive comme l'aurait laisser penser la conjonction du souffle systolique et des phénomènes syncopaux.

Par ailleurs le bilan rhumatismal est strictement normal. Seul, l'électrocardiogramme (fig. No 2) révèle un syndrome de Wolff-Parkinson-White de type B, bien visible en D1, D2, D3 et V5, V6 avec ses stigmates électrocardiographiques : onde delta, PR. court à 0,06 seconde, élargissement de QRS à 0,12 seconde.

Cet aspect a été retrouvé sur tous les électrocardiogrammes effectués dans le service pendant tout son séjour et leur normalisation n'a pas été observée.

Dans les antécédants, en dehors des affections éruptives de l'enfance, on n'a retenu que des pharyngites à répétitions qui ont motivé son hospitalisation.

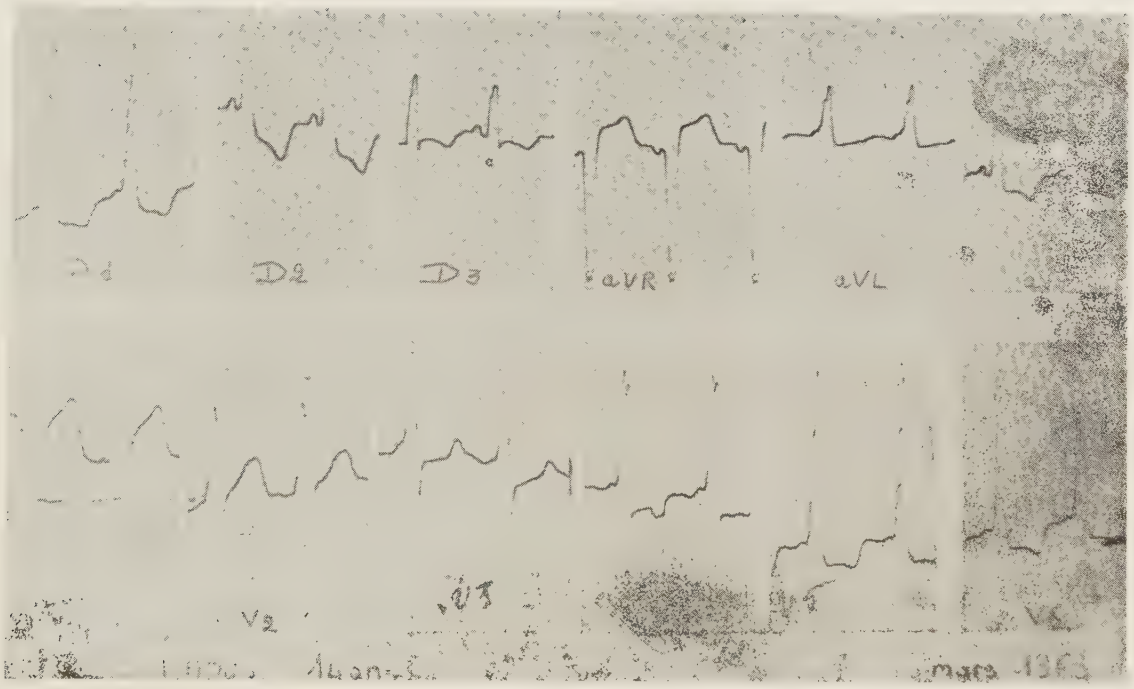


Fig. 2 : Der... Taous, 14 ans.

Syndrome de W.P.W. du type B.

La troisième observation : est relative à un homme de 54 ans, sans profession, père de 9 enfants, atteint de broncho-emphysème ayant nécessité plusieurs hospitalisations dont la dernière en mars 1969 dans le Pavillon Laennec qui nous l'a adressé en raison d'anomalies électrocardiographiques laissant penser à juste raison qu'une cardiopathie sous jacente pouvait s'y associer.

En effet, l'annamèse avait révélé que ce malade présentait des douleurs épigastriques liées à l'effort, à irradiation cependant descendante, des poussées de dyspnées paroxystiques, des hémoptysies, et quarante jours avant son hospitalisation, une douleur thoracique violente avec malaises suggèrent un infarctus myocardique.

L'examen clinique a montré : l'existence d'un broncho-emphysème chez un sujet relativement amaigri, asthénié ; d'une hernie épigastrique responsable probablement des douleurs à ce niveau, des hémorroïdes ; les bruits du cœur sont assourdis avec cependant un bruit légèrement claqué à la pointe ; un discret souffle systolique xiphoïdien était audible. La tension artérielle est à 14/8 et la fréquence cardiaque à 7, le foie est normal.

La radio objective un cœur dont le volume est pratiquement normal avec cependant une pointe un peu globuleuse, et l'aspect parenchymateux pulmonaire de broncho-emphysène. L'hémicoupole droite présentait une surélévation modérée, localisée, ayant fait soulever l'hypothèse d'un kyste hydatique du foie : diagnostic non confirmé par les tests biologiques habituels.

L'électrocardiogramme (fig. No 3) qui a été la raison de son hospitalisation dans le service le 13 mars 1969 a montré :

— Un syndrome de Wolff-Parkinson-White de type A avec :
— PR. à 0,11 seconde.
— QRS à 0,10 seconde.
— Onde delta particulièrement visible en V5, avec troubles de la repolarisation.

— Image rS en D2, D3 et AVF et surtout une image QS en V7, V8, V9 et cette morphologie nous a fait suspecter, mais seulement suspecter la possibilité d'un infarctus myocardique postéro-latéral ancien associé, qui pourrait trouver sa justification clinique dans la crise douloureuse thoracique survenue 40 jours auparavant.

De ce fait, et par prudence, un traitement anti-coagulant a été prescrit, de même que les anti-infectieux respiratoires ; traitement qui l'a grandement et étrangement amélioré.

Trois semaines plus tard, un nouveau tracé électrique (fig. No 3 bis, visualisait la disparition du syndrome de Wolff-Parkinson-White, et sa normalisation, sans signes de cœur pulmonaire chronique et levant tous les doutes quant à l'existence d'un éventuel infarctus myocardique puisqu'il n'existe aucun signe de nécrose ancienne ou récente. Il relevait cependant une discrète hypertrophie ventriculaire gauche en raison de la morphologie en V5, V6 et d'un certain degré neurotonie bien visible en V4.

Cette observation comme la première de sujets porteurs de syndrome de pré-excitation sans paroxysmes tachycardiques, mettent l'accent sur les pièges que peut tendre sur le plan électrocardiographique le syndrome de Wolff-Parkinson-White.

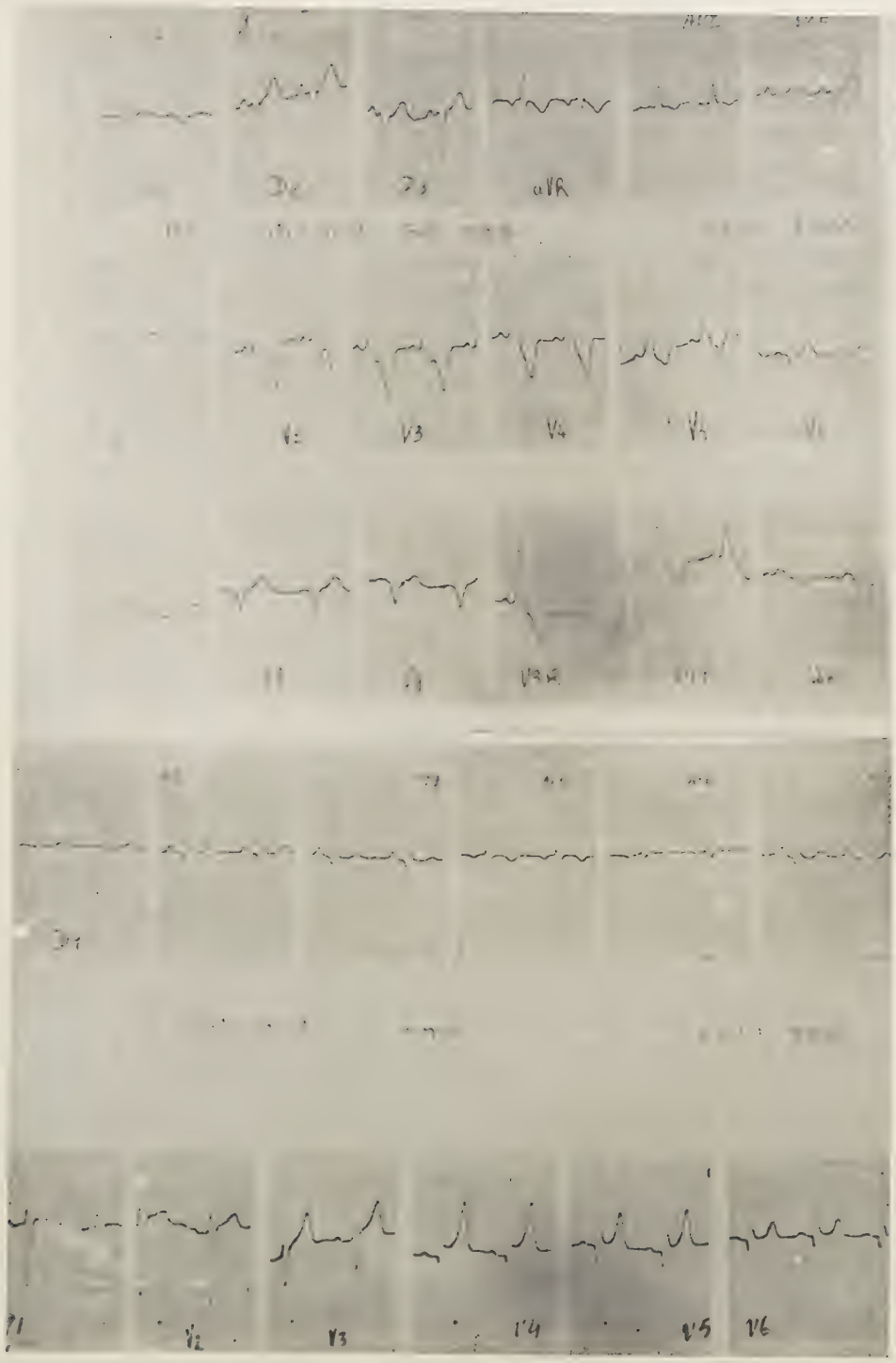


Fig. 3 et 3 bis : Ha... Mohamed, 54 ans.

Syndrome de W.P.W. du type A.

L'observation No 4 : est celle d'une jeune fille âgée de 7 ans, Mademoiselle Ze... Khedoudja qui entre dans le service pour affection mitro-aortique (insuffisance mitrale et insuffisance cortique). mégalie importante ; de plus la malade est en pleine poussée rhumatismale comme l'attestent la fièvre, les fluxions articulaires, la pâleur, l'anémie, l'altération de l'état général et le bilan biologique positif.

L'électrocardiogramme fait à l'entrée (fig. No 4) montre un rythme sinusal, des signes d'hypertrophie auriculaire gauche manifeste et des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche majeurs, de type surcharge diastolique.

Le traitement hormonal entraîne une amélioration rapide, clinique et biologique, au bout de la première semaine.

La surveillance électrique révèle au quatorzième jour de son hospitalisation des modifications importantes bien visibles sur le tracé suivant (fig. No 4 bis) et traduisant la survenue du syndrome de Wolff-Parkinson-White avec ses stigmates déjà analysé, sans manifestation tachycardique, ayant duré deux mois puisque l'on a assisté au retour à son tracé antérieur, identique à celui du début de son hospitalisation, et à la disparition du syndrome de Wolff-Parkinson-White contemporain pour ainsi dire de la poussée rhumatismale.

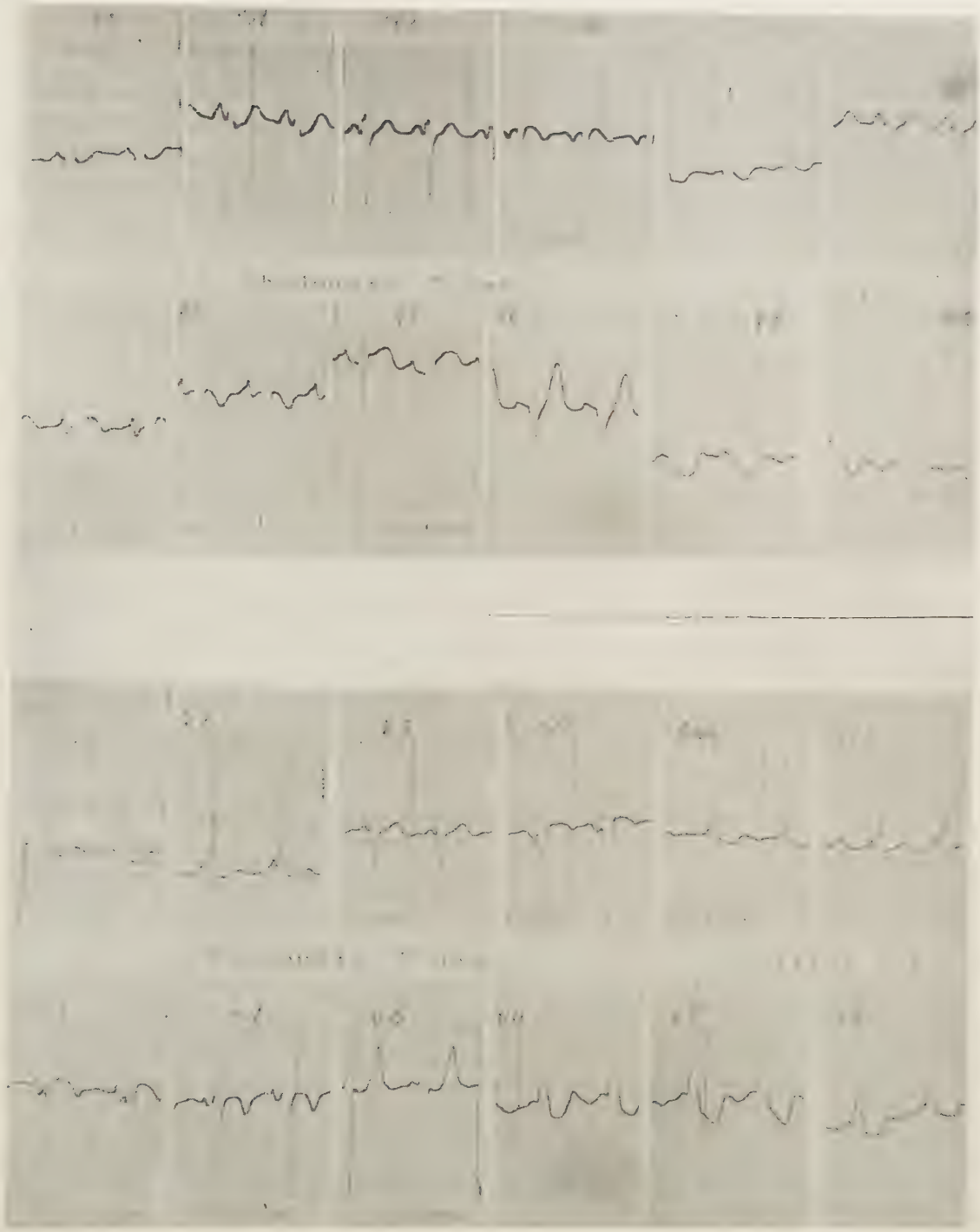


Fig. 4 et 4 bis : Ze... Khedoudja, 7 ans.

Cette cardiopathie mal tolérée, non compliquée d'insuffisance cardiaque, a engendré une cardio-

L'observation No 5 : est celle d'un jeune homme de vingt-trois ans, Dru... Jean qui présente depuis trois ans des crises de tachycardie paroxystique et chez lequel le bilan cardiovasculaire est strictement normal à l'examen clinique et radiologique, seul l'électrocardiogramme (fig. No 5) objective un Wolff-Parkinson-White du type A avec onde R exclusive en précordiales droites avec cependant, contrairement aux électrocardiogrammes des observations précédentes, l'existence d'une onde S en V5, V6, V7 évocatrice d'une hypertrophie ventriculaire droite associée, mais dont la certitude ne peut être apportée que par la normalisation de l'électrocardiogramme, ou par l'examen vectocardiographique.

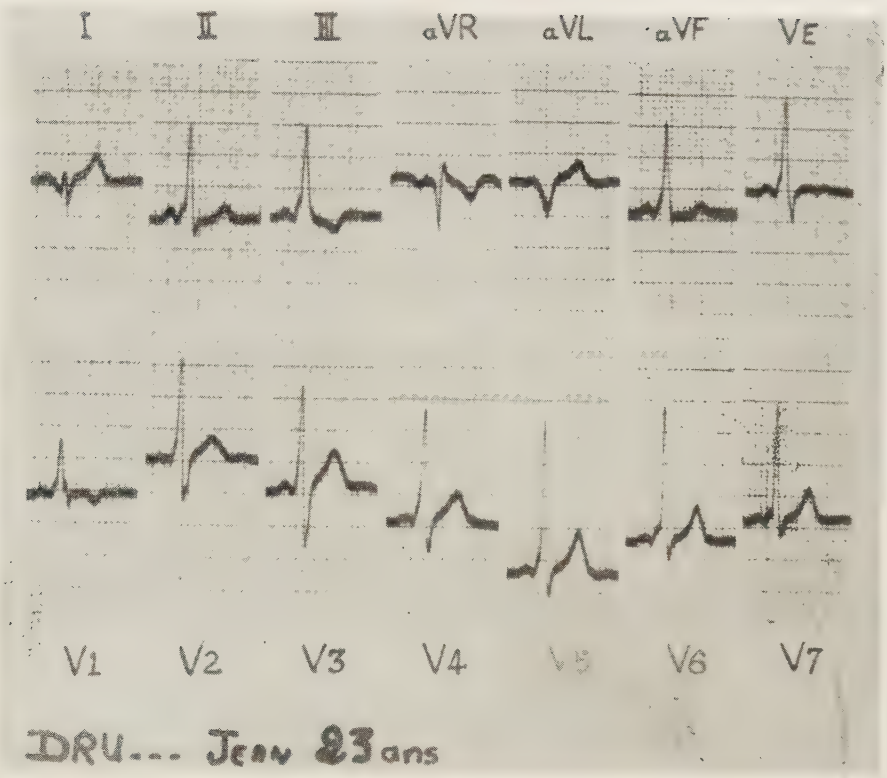


Fig. 5 : Dru... Jean, 23 ans.

Syndrome de W.P.W. du type A.

La dernière observation : est celle d'une jeune fille de dix ans, Mademoiselle N... venue consulter pour des palpitations et malaises survenant depuis six mois, et dont le cœur est strictement normal à tous égards, sauf à l'électrocardiogramme.

Ce dernier (fig. No 6) montre deux sortes de complexes :

— Le premier normal, sinusal avec un PR. à 14/100 de seconde, un QRS de morphologie normale dont l'axe se situe aux environs de + 70°.

— Le deuxième complexe est caractérisé par un QRS élargi à 12/100 de seconde, avec empâtement initial et une onde R positive et plus ample que le premier, et un PR à 8/100 de seconde ; l'axe de T se situe à 130°. L'aspect morphologique de ce deuxième complexe suggère un Wolff-Parkinson-White alternant avec des complexes normaux. Cependant d'autres hypothèses sont pluasibles.

— Celle d'extrasystoles auriculaires, mais il n'y a pas d'anticipation et le QRS est large.

— Celle d'extrasystoles ventriculaires bigéminées, tombant juste après l'excitation sinusale.

C'est la raison pour laquelle des épreuves physiologiques et pharmacodynamiques ont été pratiquées à l'hôpital Boucicaut et qui ont confirmé le Wolff-Parkinson-White.

En effet sur le tracé (fig. No 6 bis), on assiste à la disparition de la pré-excitation sous l'influence de l'excitation du vague par la compression oculaire, et cette dernière particularité le différencie des extrasystoles qui certes, peuvent elle aussi disparaître après effort, mais non après compression oculaire.

Telles sont les six observations recueillies qui, si elles n'ont pas révélé par l'interrogatoire à lui seul la notion d'héridité ou de caractère familial, vont cependant nous permettre de faire à leur lumière, un tour d'horizon sur le syndrome de Wolff-Parkinson-White en abordant d'abord, après un bref rappel historique, l'éthiologie, l'étude clinique, pathogénique, diagnostique et pronostique ; et nous terminerons par des considérations thérapeutiques.

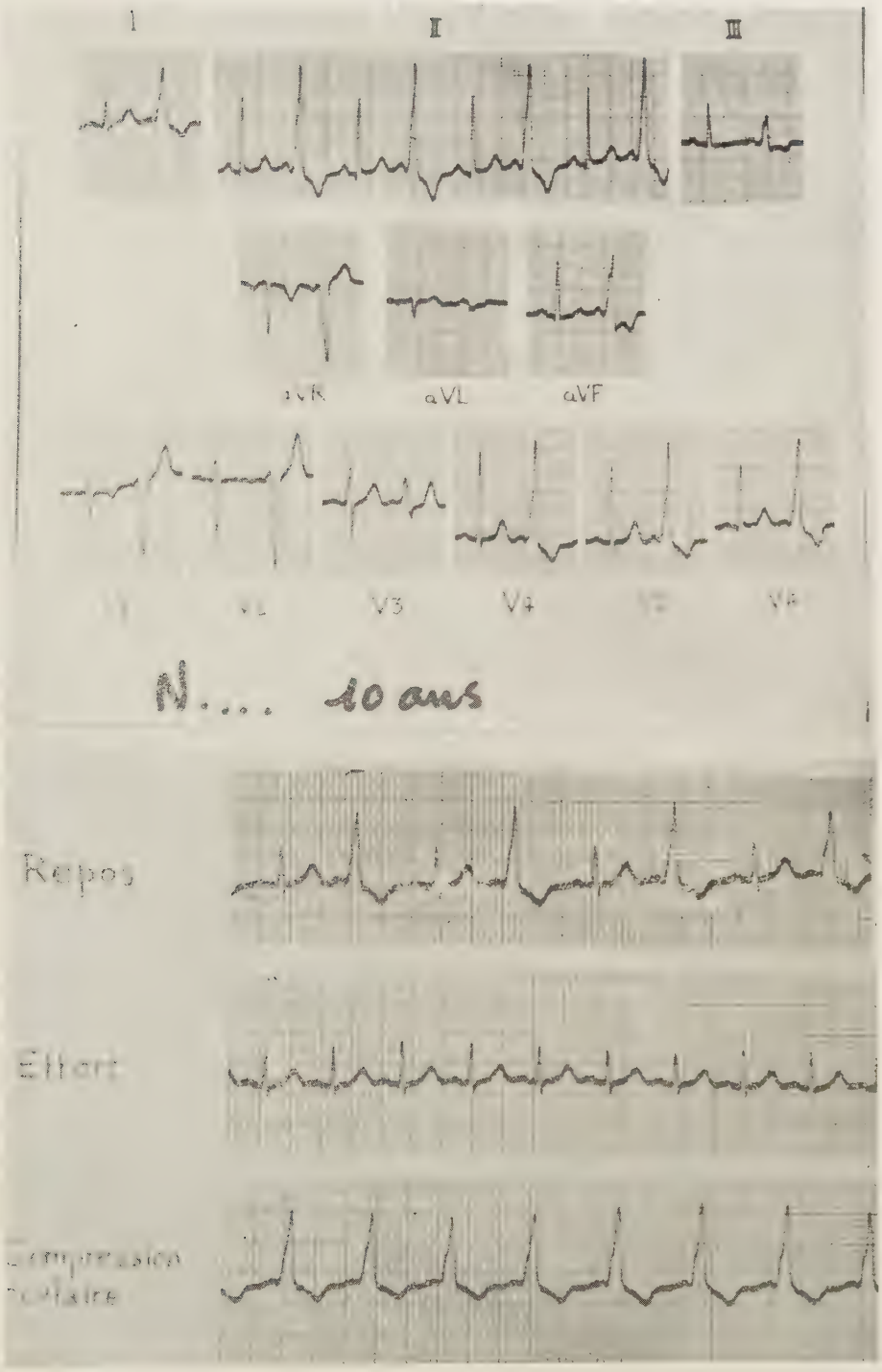


Fig. No 6 : Fig. 6 bis : Mlle N..., 10 ans

Syndrome de W.P.W. alternant.

HISTORIQUE

C'est en 1930 que L. Wolff et P.D. White (de Boston), en collaboration avec J. Parkinson (de Londres) firent à l'occasion de onze observations, la description d'une nouvelle entité électrocardiographique caractérisée par un intervalle PR court, associé à un complexe QRS élargi, survenant généralement chez les sujets jeunes et bien portants mais souvent prédisposés à des accès de tachycardie proxystique.

Les auteurs anglo-saxons insistèrent sur le fait que l'anomalie électrocardiographique en question était essentiellement bénigne, une maladie organique du cœur étant exceptionnelle et devant être considérée comme une coïncidence.

Antérieurement déjà, des cas isolés avaient été décrits. La première observation connue est celle de Wilson (1915) se rapportant à une homme de vingt-trois ans, atteint de rétrécissement mitral, sujet depuis onze ans à des accès de tachycardie paroxystique : et chez lequel l'anomalie électracardiographique apparaissait et disparaissait sous l'influence de la stimulation vagale, ou après injection d'atropine. En effet, celle-ci déterminait une normalisation des complexes ventriculaires par le mécanisme d'une dissociation auriculo-ventriculaire. Wilson considérait cette anomalie comme une variété de bloc de branche, et il insistait sur l'influence du vague sur la morphologie du complexe ventriculaire.

D'autres cas isolés furent publiés par Wedd 1921, Stenstrom 1923, Gilchrist 1925. La première observation de Wolff-Parkinson-White infantile est rapportée par Bain et Hamilton 1926 : il s'agissait d'un enfant de dix ans atteint de fièvre rhumatismale.

Par la suite de nombreuses observations de Wolff-Parkinson-White furent publiées ainsi que plusieurs revues générales, aussi bien en Europe qu'en Amérique.

C'est ainsi que Holzmann et Scherf en Allemagne 1932, et Wolferth et Wood en Amérique 1933, ont bien mis en évidence le phénomène d'activation ventriculaire anticipée et l'ont nettement distingué d'un bloc de branche. Ces auteurs ont pensé qu'une voie anatomique anormale de conduction auriculo-ventriculaire pouvait rendre compte des anomalies électrocardiographiques. Cette hypothèse a paru être appuyée par les études expérimentales de Butterworth et Poindexter (de 1941 à 1944) réalisant chez l'animal des tracés analogues au syndrome de Wolff-Parkinson-White par transmission accélérée à un ventricule, des courants auriculaires amplifiés.

La constation nécropsique faite par Wodd, Wolferth et Geckeler en 1943, de trois faisceaux musculaires réunissant l'oreillette au ventricule droit sur le bord droit du cœur, a pu être considérée comme la preuve définitive de l'existence d'une voie de conduction anormale. Dès lors cette hypothèse fut admise par tous.

OEHNELL en 1944, après l'étude approfondie de 70 cas, a eu le mérite d'élargir le cadre du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, en décrivant la « pré-excitation, anomalie cardiaque ». Il a montré toutes les formes possibles et tous les types de transition, liés aux variations de distance entre le début de l'onde prématurée et le début de l'onde normale, par l'effet « accordéon ».

La même année, SEGERS, LEQUIME et DENOLIN décrivaient l'onde delta onde lente empiétant sur l'espace PQ, pouvant revêtir des aspects très divers et traduisant « l'activation ventriculaire précoce de certains cœurs hyper-excitables », phénomène dont le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE classique n'était que l'aspect extrême.

ROSENBAUM, HECHT, WILSON et JOHNSTON en 1945 étudient la direction du processus « d'excitation auriculo-ventriculaire anormale » par les dérivations périthoraciques et œsophaginnes. Une classification des syndromes de WOLFF-PARKINSON-WHITE est donnée en 2 groupes : le groupe A où l'excitation prématurée progresse d'arrière en avant et de haut en bas, et le groupe B où l excitation se développe de droite à gauche. De toutes les classifications proposées, c'est la seule qui mérite d'être retenue

La vecto-cardiographie appliquée au syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE par VASTESAEGER et SEGERS en 1946, et surtout l'électro-cardiographie endocarvitaire analysée en 1948 par SODI-PALLARES et ses collaborateurs ont fait entrer les recherches dans une phase nouvelle. Ces méthodes, en révolutionnant la compréhension des phénomènes de l'électrogénèse cardiaque à l'état normal, ont permis de préciser le point de départ et les caractères de l'excitation ventriculaire initiale dans le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Au fur et à mesure que l'on pénétrait plus avant dans l'étude du mécanisme, le dogme de la voie de conduction aberrante se trouvait de plus en plus ébranlé, et l'on s'orientait de plus en plus vers la conception d'une anomalie purement électrique.

Il serait vain de vouloir analyser plus en détail l'historique du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE. Depuis 1930, où le syndrome fut identifié de façon précise, plus de 500 travaux ont été publiés dans le monde entier sous des noms divers :

— Syndrome du faisceau de KENT ou de PALLADINO-KENT (SCHERF et SCHOENBRUNNER 1935).

— Syndrome de pré-excitation (OEHNELL 1944).

— Excitation ou conduction anormale atrio-ventriculaire (ROSENBAUM et al 1945, ROSENBAUM 1957).

— Conduction atrio-ventriculaire accélérée (PRINZMETAL 1951-1952).

— Conduction atrio-ventriculaire aberrante (FOX 1945).

— Syndrome de l'intervalle PR court avec complexes ventriculaires anormaux et tachycardie paroxystique (WOLFF-WHITE 1948 ; WOLFF 1954).

— Conduction non retardée (ZAO et al 1958).

— Anté-systolie (HOLZMANN 1962).

Démontrant la diversité des mécanismes pathogéniques invoqués, qui à l'heure actuelle, suscitent encore de nombreuses discussions. On s'accorde cependant, actuellement, à démontrer cette entité sous le vocable de :

— Syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.
— Syndrome de pré-excitation ventriculaire.
— Syndrome de conduction accélérée.

Nous ne pouvons que citer ici les principaux travaux consacrés à ce syndrome.

WOLFERTH et WOOD	1933
HOLZMANN et SCHERF	1933
HUNTER et al	1940
OEHNELL	1944 - 1947
ROSENBAUM et al	1945
WILLIUS et CARRYER	1946
BURCH et KIMBALL	1946
WOLFF et WHITE	1948
LEPESCHKIN	1951
LANGENDORF et al	1952
PRINZMETAL et al	1952
WOLFF	1953 - 54 - 59 - 60
FOX et al	1952 - 63
PICK et KATZ	1955
HECHT et al	1957
HEJTMANCIK et al	1957
AVERILL et al	1959
BLEIFER et al	1959
SWIDERSKI et al	1962
CASTELLANOS et al	1962
CHUNG et al	1965
GAUSI et al	1966
NEWANN et al	1967
CARDENAS et al	1967
DURRER et al	1967
BURCHELL et al	1967

En France, il faut signaler les travaux de l'école de Montpellier (GIRAUD, LATOUR et PUECH) qui ont minutieusement étudié durant ces dernières vingt années, tous les aspects du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE : hémodynamique, vectocardiographie, électrocardiographie endocavitaire, troubles du rythmes pathogénie, traitement.

En 1968, PUECH et LATOUR ont revu, à l'aide de données nouvelles, le mécanisme des crises de tachycardie paroxystique dans le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Récemment, l'équipe du service de réanimation cardiaque de l'hôpital Lariboisière, sous la direction du Professeur BOUVRAIN, a commencé à s'intéresser au syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, et en particulier aux effets de la stimulation endocavitaire, auriculaire et ventriculaire, sur les paroxysmes tachycardiques, si fréquents dans ce syndrome.

ETIOLOGIE

INCIDENCE

La fréquence du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE est diversement appréciée, et cette diversité relève de deux facteurs :

— d'une part, du mode de recrutement des consultants et des malades hospitalisés.

— et d'autre part, et surtout, du caractère transitoire, éphémère et intermittent du syndrome.

Les cardiologues des services de santé militaire, qui ont l'occasion d'examiner de nombreuses recrues, nous fournissent d'abondantes statistiques sur l'incidence du WOLFF-PARKINSON-WHITE.

— AVERILL et al	1960	1,6 p. 1.000	67.375 ECG
— HISS et LAMB	1962	1,5 p. 1.000	122.043 ECG
— SMITH	1964	0,9 p. 1.000	33.700 ECG

En France, J.G. BERNARD et al 1956, le signalent en milieu militaire chez 1,1 % des malades hospitalisés pour cardiopathie.

L'incidence en milieu hospitalier est variable.

— KATZ et PICK	1956	1,6 p. 1.000	50.000 ECG
— HEJTMANCIK et HERRMANN . .	1957	1,5 p. 1.000	55.000 ECG
— GAUSI et al	1966	0,7 p. 1.000	100.000 ECG
— LOMBARDI et MASINI	1966	1 p. 1.000	43.208 ECG

Beaucoup d'autres statistiques ont été publiées.

— OEHNELL 1944, estime l'incidence de la pré-excitation à 1 sur 300 ECG.

— Pour BOYER 1946, elle est de 0,5 % si l'on considère tous les patients qui ont un examen électro-cardiographique.

— Pour LEPESCHKIN 1951, l'incidence est de 0,7 p. 1.000 chez les malades ambulatoires et de 1,5 p. 1.000 chez les patients hospitalisés.

— FRAU et MAGGI 1954, ont noté un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE dans 2,21 p. 1.000 sur 8.592 tracés.

— En examinant 2.207 employés, SIMONSON trouve 8 cas de pré-excitation soit 4. p. 1.000

La différence entre les statistiques s'explique comme nous l'avons déjà dit plus haut, pour plusieurs raisons :

Tout d'abord, le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE est un phénomène souvent transitoire, pouvant apparaître et disparaître à volonté, cette intermittence étant parfois très fréquente. D'autre part de nombreux malades asymptomatiques ne consultent pas.

Si l'on ne considère que les grosses statistiques de plus de 50.000 ECG, c'est-à-dire, celles de HEJTMANCIK et HERRMANN 1957, de GAUSI et al 1966, de HISS et LAMB 1962, l'incidence est de 1,2 p. 1.000 la véritable incidence du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE pouvant être située aux alentours de 1 p. 1.000

Chez l'enfant elle est cependant beaucoup plus faible selon les statistiques de certains pédiatres.

— 0,05 % (1 cas sur plus de 2.000 tracés) pour JOSEPH et al 1958.
— 0,08 % SEGANTI et VARCASIA 1954.
— 0,07 % SMITH 1964 (2 cas sur 2.600 ECG).

Cependant pour d'autres auteurs, la pré-excitation est mions rare chez l'enfant.

— 0,4 % pour LANDTMAN 1947 (2 cas sur 5.600).
— 0,13 % pour KUPATZ 1955.
— 0,31 % pour TAMM 1956 (17 cas sur 5.500 enfants examinés).

Les pourcentages de la pré-excitations augmente s'il s'agit d'enfants suspects de cardiophaties ou de malformations congénitales.

— 0,27 % pour DONZELOT	1954	3 cas sur 1.100 congénitaux.
— 0,86 % HECHT	1957	3 cas sur 350 malades.
— 0,50 % SCHIEBLER et al	1959	1 cas sur 200.
— 0,48 % SWIDERSKI et al	1962	48 cas sur 10.000

Il est certain, que l'instabilité du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE entraîne la nécessité d'enregistrements électrocardiographiques fréquents et répétés, pour pouvoir dépister une excitation auriculo-ventriculaire anormale.

SEXE

La majorité des auteurs s'accordent pour noter une nette prédominance masculine. Cependant, certains cardiologues estiment l'incidence identique, aussi bien chez l'homme que chez la femme.

Par contre, la série mexicaine de GAUSI montre une prédominance féminine : 38 femmes pour 31 hommes.

Il reste donc, que le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE s'observe plus souvent chez l'homme que chez la femme, mais il ne semble pas que l'on doive tirer des conséquences notables de cette différence.

AGE

Le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE se voit à tous les âges.

Des cas de WOLFF-PARKINSON-WHITE ont été rapportés très tôt après la naissance par de nombreux auteurs.

— 2 heures après l'accouchement . . . . . WALSH 1963
— 1 jour après » . . . . . TAMM 1956
— 2 jours après » . . . . . KATZ et PICK 1956.

Ces faits font évidemment penser que l'anomalie est congénitale. Il faut signaler l'importance de la pré-excitation ventriculaire chez le nourrisson. De nombreux cas ont été rapportés.

En 1954, VACHERON publiait 40 cas chez les nourrissons.

En 1968, PUECH publie 9 observations personnelles.

D'autre part la pré-excitation ventriculaire a été diagnostiquée chez les sujets très âgés ; 82 ans dans l'observation d'HEJTMANCIK et HERRMANN 1957 : mais elle reste surtout l'apanage des adultes jeunes et des adolescents comme le confirme la statistique de GAUSI et al 1966 : sur 70 cas, 65 avaient moins de 51 ans et 31 moins de 21 ans.

TENDANCE FAMILIALE ET HEREDITE

Pour certains auteurs, le facteur héréditaire et familial est incontestable comme le prouve la constatation d'une pré-excitation ventriculaire chez plusieurs membres d'une même famille.

— OEHNELL 1944, décrit une famille de 5 membres souffrant d'attaques de tachycardie paroxystique : 4 sur 5 avaient un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.
— DOUMER et DUMEZ 1951, trouvent un pré-excitation chez 2 membres d'une famille : la mère âgée de 63 ans et son fils aîné de 35 ans.
— WILLIS et SHEPARD 1953, signalent une famille où 3 jumeaux sur 6 étaient atteints.
— ROSSELI et GAZA 1954, ont décrit un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE familial.
— Mc INTYRE et FREED 1955, constatent une pré-excitation chez une mère et sa fille nourrisson.
— AVERILL 1956, décrit un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE chez 2 frères.
— SCHIEBLER et al 1959, signalent un WOLFF-PARKINSON-WHITE chez 2 jumeaux (frère et sœur) atteints de cardiomégalie familiale.
— HARNISCHFEGER 1959 a noté une pré-excitation dans 3 générations d'une même famille : grand-père, père et 3 jumeaux.
— WOLFF 1960, a vu 5 cas dans une famille : 1 des parents et 4 enfants.
— SEGAL 1961, signale un WOLFF-PARKINSON-WHITE chez un père et ses 4 enfants.
— SWIDERSKI et al 1962, rapportent 2 cas de WOLFF-PARKINSON-WHITE chez 2 jumeaux atteints de maladie myocardique primitive.

L'héridité du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE est malconnue.

Pour certains auteurs (WALSH 1963) le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE serait transmis sur le mode autosomique récessif.

Mais cette hypothèse n'est pas admise par d'autres, qui font jouer à l'héridité, qu'un rôle très effacé dans l'étiologie du syndrome.

MALADIES ASSOCIEES

A — Le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE s'observe dans 60 à 70 % des cas chez des adultes normaux.

Dès 1930, WOLFF-PARKINSON-WHITE soulignent le fait que 9 sur 11 de leurs patients étaient des sujets normaux et bien portants.

WOLFF et WHITE, 1948 notent dans 80 % de leurs 52 cas l'absence de cardiopathie.

Les statistiques récentes (HEJTMANCIK et HERRMANN 1957, BLEIFER 1959, CHUNG et al 1965, LOMBARDI et MASINI, 1966, GAUSI et al 1966) donnent à peu près le même pourcentage : 60 à 70 %.

Par contre, le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, s'observe dans 30 à 60 % chez les enfants, comme en témoignent les statistiques de :

— SCHIEBLER et al 1959, 9 cas sur 28 soit 32 %.
— SWIDERSKI et al 1962, 28 cas sur 48 soit 58 %.

Dans les 30 à 40 % restants, l'étiologie est partagée par les cardiopathies acquises ou congénitales et les affections diverses, autres que cardiovasculaires.

B — Les cardiopathies acquises.

Elles sont signalées depuis longtemps dans la pré-excitation ventriculaire.
Leur incidence est variable, selon les auteurs :

— 32,5 % HEJTMANCIK et HERRMANN . . 1957.
— 27,5 % CHUNG et al . . . . . 1965.
— 23,3 % LOMBARDI et MASINI . . . . . 1966.
— 18 % GAUSI et al . . . . . 1966.

Les cardiopathies les plus fréquemment retrouvées sont les cardites rhumatismales aiguës ou chroniques, les cardiopathies is chemiquee et l'hypertension artérielle.

1. — Le rhumatisme cardiaque :

Déjà en 1915, le malade de WILSON, premier cas de WOLFF-PARKINSON-WHITE décrit dans la littérature, présentait une atteinte valvulaire mitrale.

En 1926, BAIN et HAMILTON rapportent le premier cas de WOLFF-PARKINSON-WHITE infantile : il s'agissait d'une enfant de dix ans, atteint de fièvre rhumatismale.

LEPESCHKIN 1951 estime à 19 % les cas de pré-excitation associés à une fièvre rhumatismale ou à ses séquelles.

Le plus souvent le syndrome de pré-excitation ventriculaire est découvert chez d'anciens rhumatisants, porteurs ou non de lésions valvulaires qui sont lorsqu'elles existent une atteinte mitrale simple ou double, plus rarement une insuffisance aortique ou une polyvalvulite. Mais dans la grande majorité des cas, le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE est découvert par hasard, à distance de la crise rhumatismale aiguë et rien ne prouve qu'il se soit installé à l'occasion d'une poussée d'endocardite ou de myocardite rhumatismale. On peut même penser à une coïncidence fortuite si l'on ne retrouve pas par l'interrogatoire l'existence de crises de tachycardie paroxystique, antérieure à l'atteinte rhumatismale

On peut rencontrer des syndromes de WOLFF-PARKINSON-WHITE chez d'anciens rhumatisants ne présentant pas de séquelles endocarditiques, et dont il y a lieu de croire que la crise rhumatismale n'a pas comporté d'atteinte cardiaque. L'absence de rapport chronologique précis entre la poussée rhumatismale et la constation du syndrome électrocardiographique ne permet pas d'affirmer un lien de cause à effet. D'ailleurs même en présence d'une cardiopathie valvulaire rhumatismale, le WOLFF-PARKINSON-WHITE peut être dû à d'autres causes (artério-sclérose myocardique ; coronarienne, en particulier chez les sujets âgés).

Il est possible de voir apparaître le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, au cours même de la crise rhumatismale. Ces faits sont rares, mais incitent fortement à incriminer le rhumatisme articulaire aigu dans l'apparition du syndrome quand celui-ci apparaît à la période évolutive ou lors des rechutes, et qu'il disparaît sous l'effet du traitement comme dans notre observation No 4.

— L'observation de LE DAMANY et GOUFFAUT 1958 concernant un adolescent de seize ans et demi est particulièrement instructive car elle semble bien apporter la preuve de l'origine rhumatismale de la pré-excitation qui apparaît et disparaît en même temps que les poussées rhumatismales.

— Dans l'observation d'OUGLIER et al 1964, le WOLFF-PARKINSON-WHITE est constaté au douzième jour de la crise aiguë alors que l'électrocardiogramme à l'entrée était normal.

— Dans l'observation de DECHELOTTE 1967, il s'agit d'un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE de type B, asymptomatique, d'abord intermittent, en bigéminisme instable, puis permanent constaté au décours d'une crise rhumatismale certaine ; constituant elle même la récidive d'une probable atteinte antérieure.

— SCHIEBLER et al 1959, ont rapporté aussi un syndrome WOLFF-PARKINSON-WHITE chez un garçon de quinze ans au cours d'une récidive de cardite rhumatismale.

SWIDERSKI et al 1962 ont observé un syndrome de WOEFF-PARKINSON-WHITE chez un garçon de quinze ans présentant une cardite rhumatismale aiguë avec fibrillation auriculaire transitoire.

2. — **Les cardiopathies ischémiques** revendiquent 20 % des cas de WOLFF-PARKINSON-WHITE. La plupart des malades sont âgés de plus de quarante ans.

La survenue du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE masque les signes électrocardiographiques propres à ces affections, posant des problèmes diagnostiques, surtout en ce qui concerne l'infarctus du myocarde, difficile à reconnaître si le WOLFF-PARKINSON-WHITE n'est pas intermittent.

Nous envisagerons plus loins ce problème en détail.

3. — **Quant à l'hypertension artérielle,** elle est responsable de 13 % des cas de pré-excitation ventriculaire. Parfois isolée, elle peut être associée à une maladie coronarienne.

On a signalé un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE dans le phéochromocytome (HAMILTON et al 1953).

4. — Dans certaines observations de traumatismes cardiaques (LEPESCHKIN 1951), de contusion du cœur (BILGER et SO 1963), de traumatismes thoraciques non-pénétrants (QUAGLIA et al 1963) on a rapporté des images de pré-excitation. Il en est de même au cours du cathétérisme du cœur droit (LATOUR et PUECH 1957).

C — **Cardiopathies congénitales.**

Dès 1930, WOLFF-PARKINSON et WHITE pensent à l'origine congénitale du syndrome qu'ils avaient décrit. De nombreux auteurs sont du même avis, vu l'association fréquente du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE à une cardiopathie congénitale. Cependant il faut remarquer que dans de nombreux cas, cette association est certainement fortuite (SCHERF et COHEN 1964).

Pour LEPESCHKIN 1951, l'incidence est de 3 %. Si l'on considère les grandes statistiques de WOLFF-PARKINSON-WHITE, l'incidence varie de 2 % à 15 %. Elle est évidemment nettement plus élevée chez les nourrissons et les enfants : 25 % pour SWIDERSKI et al (1962) et 47 % pour GAUSI et al 1966.

De nombreuses malformations congénitales du cœur peuvent s'associer à un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE. Nous insisterons surtout sur l'anomalie d'EBSTEIN.

SODI PALLARES et ses associés en 1955 furent les premiers à attirer l'attention sur l'association du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE du type B avec la maladie d'EBSTEIN. D'autres auteurs confirmèrent les données des auteurs mexicains. SCHIEBLER et al 1959, notèrent cette association 6 fois sur 23 cas de maladie d'EBSTEIN et remarquèrent une nette prédominance d'EBSTEIN, parmi les cardiopathies congénitales lors d'une étude du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE chez les enfants. Enfin, en colligeant 83 cas de pré-excitation associée à une malformation cardiaque publiés dans la littérature, 29 étaient des maladies d'EBSTEIN. Ils conclurent donc la triade : WOLFF-PARKINSON-WHITE de type B + cardiopathie congénitale cyanogène + poumons clairs était hautement suggestive d'EBSTEIN.

Cependant des réserves restent à faire :

— GASUL et al 1966, trouvent un WOLFF-PARKINSON-WHITE type A 2 fois sur 3 cas.

— La revue générale des cas d'EBSTEIN publiés dans la littérature, montre que l'incidence du WOLFF-PARKINSON-WHITE est inférieure à 10 %.

— Il existe d'autres cardiopathies congénitales associées à un WOLFF-PARKINSON-WHITE type B (atrésie tricuspidienne, CIA, transposition vasculaire, coarctation aortique... etc...).

Des cardiopathies congénitales très diverses ont été rapportées (LAHAM 1968).

— L'atrésie tricuspidienne :

BLEIFER et al	1959	
SWIDERSKI et al	1962	
KEITH et al	1966	

— Le ventricule unique :

SHAHER	1963	
VAN DRAAGH et al	1965	

— La transposition des gros vaisseaux :

HEJTMANCIK et HERRMANN	1957	
SCHIEBLER et al	1959	
GAUSI et al	1966	

— La transposition corrigée des gros vaisseaux :

SCHIEBLER et al	1961	1 cas
SWIDERSKI et al	1962	3 cas
RUTTENBERG et al	1966	1 cas

sur 37 transpositions corrigées.

— **La Tétralogie de Fallot :**

OLIVEIRA et al	1958	
BLEIFER et al	1959	
CASTELLANOS et al	1962	

On peut ajouter :

— La Trilogie de Fallot :

GARCIA - PALMERI	1965	

— La Pentalogie de Fallot :

TAMM	1956	

— La sténose pulmonaire avec CIV :

SCHIEBLER et al	1959	

— Complexe d'EISENMENGER :

SCOTT et TUNA	1953	

— C I V :

BERNREITER 1961

SWIDERSKI et al 1962

— C I A + C I V : cas vérifié de :

GAUSI et al 1966

— C I A :

CASTELLANOS et al 1962

CHUNG et al 1965

PEREZ 1965

DURRER et ROSS 1967

BURCHELL et al 1967

FERNANDEZ et al 1967

— Fibro-Elastose sous Endocardique :

EJTMANCIK et HERRMANN 1957

ZIEGLER et al 1966

— Coarctation de l'aorte :

BLEIFER et al 1959

GROSS - BROCKHOFF et al 1960

SWIDERSKI et al 1962

— Canal Artériel :

FRAVET MAGGI 1954

SCHIEBLER et al 1959

HECHT 1957

— Le Situs Inversus partiel ou total :

TAMM 1956

DE VILLENEUVE et al 1956

— La sténose Aortiques congénitales :

* Sténose valvulaire : cas vérifié de

MOSS et al 1958

* Sténose sous aortique fibreuse :

BAKER et al 1964

HASTREITER et al 1968

— Sténose sous Aortique hypertrophique idiopathique :

BRAUNWALD et al 1960

SHABETAI et al 1963
BURCHELL 1964
WEBER et al 1966
PERNOT et al 1966

— Cardiomégalie familiale :

SOULIE et al 1957
SCHIEBLER et al 1959
SWIDERSKI et al 1962
NADAS 1963

Maladie myocardique primitive :

HECHT et al 1957
SWIDERSKI et al (2 morts sur 3) 1962

— On peut ajouter les cas de myocardite diffuse non spécifique avec dilatation marquée des 2 ventricules à évolution mortelle.

SCHIEBLER et al 1959
ZIEGLER 1966

— Pour GASUL et al (1966) on pourrait décrire ici les cas de Dystrophie Musculaire Progressive avec Myopathie cardique.

— D. — **Les Affections non cardiaques.**

1. — **L'hyperthyroïdie :**

L'association du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE à l'hyperthyroïdie fut décrite par M!-HALKOVICS et KOUATS dès 1943. Par la suite de nombreux cas furent publiés.

Pour LEPESCHKIN 1951, le pourcentage de l'association WOLFF-PARKINSON-WHITE hyperthyroïdie est de 6 % environ.

Selon certains, l'hyperthyroïdie survient sur un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE déjà constitué et n'intervient qu'en accélérant la répétition des accès tachycardiques ; pouvant parfois favoriser l'apparition d'une fibrillation auriculaire. Dans d'autres cas, l'hyperthyroïdie provoquerait la pré-excitation elle-même. L'observation de STRONG 1949 est celle d'un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE apparu lors d'une hyperthyroïdie, il disparut après cure anti-thyroïdienne. Le même auteur relève dans la littérature la disparition de l'anomalie électrique après thyroïdectomie dans 4 sur 6 cas ; ce qui indiquerait un certain rapport de causalité entre le WOLFF-PARKINSON-WHITE et le déséquilibre endocrinien.

Par contre SEGERS et al 1944, tout en admettant que l'hyperthyroïdie peut aggraver l'ensemble des manifestations cliniques, soutiennent que l'association du WOLFF-PARKINSON-WHITE et de l'hyperthyroïdie n'est que pur effet du hasard,, l'hyperthyroïdie ne jouant selon eux, qu'un rôle de facteur déclenchant de l'anomalie électrique restée latente si les perturbations du métabolisme n'étaient venues intensifier l'instabilité myorcardique..

De nombreux travaux furent publiés, dans l'espoir d'éclaicir la pathogénie du syndrome. Les auteurs scandinaves SODERSTROM 1943, AKESON 1945, ont soutenu que l'accroissement de l'activité thyroïdienne modifierait les caractéristiques fonctionnelles du nœud d'ASCHOFF-TAWARA ou de l'une des branches du faisceau de His.

Dans le travail récent des auteurs hindous SANGHVI, BANERJEE 1961, l'administration de méthylthiouracil fait disparaître les complexes de pré-excitation ventriculaire. Ces auteurs pensent à l'existence d'une voie accessoire latente, mais que la conduction par cette voie ne devient évidente que grâce à une prépondérance adrénergique due à l'hyperthyroïdie.

2. — **Les affections neuropsychiatriques :** sont fréquemment rencontrées chez les patients atteints de pré-excitation ventriculaire. On a décrit parmi les maladies du système nerveux central l'association de WOLFF-PARKINSON-WHITE à la syringomyélie, à la dystrophie musculaire progressive.

Pour expliquer cette association, certains faits ont été invoqués :

— Anoxémie cérébrale consécutive à des paroxysmes tachycardiques.

— Possibilité d'embolies naissant du côté gauche du cœur.

— La survenue d'attaques de STOKES ADAMS.

Ce sont surtout les troubles psychiques qui ont retenu l'attention. SCHIEBLER 1959 et SWIDERSKI 1962 ont souligné la fréquence des anomalies caractérielles et intellectuelles chez les enfants. Cependant les auteurs mexicains ne signalent que 11 % de désordres psychiatriques.

A côté des psychopathies, certains auteurs ont voulu faire remarquer l'instabilité neuro-végétative de ces sujets.

3. — **Certaines affections non cardiaques ont** été signalées chez les malades atteints de WOLFF-PARKINSON-WHITE. Il faut citer :

— Certaines infections respiratoires.

— Les maladies infectieuses : diphtérie, scarlatine, rougeole, typhoïde...

— Après anesthésie HECHT 1957.

— Après intoxication à l'oxyde de carbonne.

4. — Enfin, dernier élément du chapitre étiologique, la grossesse favoriserait l'aggravation des crises de tachycardie paroxystique. Dans 5 cas sur 28 de MORTENSEN 1944, la grossesse a été l'occasion de la découverte de la pré-excitation ventriculaire.

En conclusion, le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, dans sa forme idiopathique, anomalie spontanée de la conduction auriculo- ventriculaire, est donc observé 3 fois sur 1.000 tracés électrocardiographiques de toute provenance. Il atteint un peu plus l'homme que la femme. Il peut être dépisté à tout âge, en moyenne vers la trentaine. La description de formes de plus en plus nombreuses chez l'enfant très jeune, milite en faveur de l'origine congénitale du syndrome. A partir de la soixantaine, les formes observées sont le plus souvent secondaires. Les sujets atteints sont parfois des sujets neurodystoniques à cœur normal comme c'est le cas pour notre observation No 1. Parmi les états associés ; il faut distinguer :

— Certaines cardiopathies congénitales qui restent indiscutablement responsables de la pré-excitation ventriculaire. C'est le cas de la maladie d'EBSTEIN qui doit être obligatoirement évoquée en présence d'une pré-excitation ventriculaire du type B.

— Les états cardiaques d'origine caronarienne ou dégénérative peuvent être responsables des syndromes de pré-excitation ventriculaire. Mais il s'agit alors le plus souvent de formes transitoires ou intermittentes associées à d'autres troubles du rythme et de l'excitabilité cardiaque.

— D'autres états comme les cardites rhumatismales, l'hyperthyroïdie, la grossesse ont été exceptionnellement considérées comme directement à l'origine de la pré-excitation.

— Enfin les autres affections, et ce sont les plus nombreuses, doivent être considérées comme de simples coïncidences.

ETUDE CLINIQUE

Dans ce chapitre seront envisagés successivement dans le détail.

— Les signes électriques qui permettent le diagnostic de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

— Leurs variations spontanées ou sous l'effet d'actions physiologiques et pharmacodynamiques.

- L'aspect vectocardiographique,

- Les signes hémodynamiques,

— Enfin, la sémiologie clinique proprement dite, en dehors et au cours des troubles du rythme.

Les critères électrocardiographiques classiques d'un syndrome de pré-excitation ventriculaire sont les suivants :

— Intervalle PR court, le rythme étant sinual.

— Un complexe QRS élargi avec déformation particulière de sa partie initiale : celle-ci débute en effet par un empâtement qui quitte lentement la ligne iso-électrique et se raccorde par un crochetage distinct au reste de la branche initiale du complexe rapide.

Cet empâtement initial de QRS a été appelé :

* Onde delta par SEGERS 1944
* Onde X par VON BOGAERT 1946
* Onde Lambda par SCHERF et COHEN 1964
* Composante prématurée par ROSEMBAUM et al 1945.

— Des modifications de la phase terminale de ST et de T.

Les troubles secondaires de la repolarisation sont plus ou moins marqués suivant qu'il s'agisse d'une forme majeure ou mineure de pré-excitation.

— L'espace PJ est normal, ne dépassant pas 0,20 seconde, ce qui le distingue déjà du bloc de branche.

Etudions maintenant dans le détail, les différents éléments du diagnostic électrocardiographique du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

ONDE P :

L'onde P est normale ; et le rythme est sinual et non nodal.

Certaines exceptions à cette règle ont été rapportées par des auteurs tels que SCHERF et COHEN 1964 qui observent le déplacement du pace maker au nœud auriculo-ventriculaire.

SEGERS 1951 signale 2 types d'ondes P chez une jeune femme atteinte de pré-excitation ventriculaire. De même SANGHVI en 1961 publie un tracé avec différents types d'ondes P, indépendamment de la fréquence sinusale.

La fibrillation auriculaire peut s'associer au syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE. Les complexes ventriculaires dans ce cas peuvent révéler la pré-excitation d'une façon permanente ou transitoire.

Le diagnostic de syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE est parfois possible malgré la présence d'une fibrillation auriculaire, grâce à la morphologiecaractéristique des complexes ventriculaires.

INTERVALLE PR :

Classiquement, l'intervalle PR est raccourci dans la pré-excitation ventriculaire, sa durée est habituellement de 0,08 à 0,11 seconde. Elle est de 0,10 seconde dans 85 % des cas au moins ; rarement au-dessus de 0,12 seconde (WOLFF 1954).

Il est pratiquement composé par l'onde P. Il n'y a pas de segment PR iso-électrique. L'onde P est souvent accolée au complexe QRS ; lequel commence à s'élever rarement avant la fin de l'onde P.

Pratiquement le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE n'est envisagé que pour un intervalle PR dont la durée se situe entre **0,10 et 0,12 seconde.**

Cette brieveté anormale n'a de valeur cependant pour le diagnostic de pré-excitation entriculaire que si l'onde P est normale. On éliminera donc facilement certaines anomalies de l'excitabilité cardiaque telles les rythmes nodaux et du sinus coronaires, responsables d'un raccourcissement PR, et du trouble de l'activation auriculaire.

COMPLEXES ORS :

Il est typiquement élargi dans la pré-excitation ventriculaire et sa durée varie, entre 0,11 et 0,20 seconde chez l'adulte. Par contre, elle n'est que de 0,04 à 0,05 seconde chez le nourrisson, et elle est considérée comme prolongée quand elle atteint 0,08 à 0,09 seconde.

La morphologie est caractérisée par un empâtement marqué de la partie initiale de la branche ascendante de l'onde R. Parfois il y a un gros crochetage ou une onde séparée précédant le complexe ventriculaire. L'empâtement, le crochetage ou l'onde indépendante sont les caractéristiques essentielles de la pré-excitation ventriculaire. (Schéma n° 2).

Il arrive parfois qu'une petite onde delta survenant tardivement s'inscrive, non à la base mais à la pointe de l'onde R.

Dans certains cas, par contre, l'onde delta est très ample et fusionne de façon très intime avec le complexe QRS, qui ressemble alors à un bloc de branche authentique, responsable des erreurs commises dans les premières publications, et même dans l'article princeps de WOLFF-PARKINSON-WHITE qui fut intitulé. « Bloc de Branche avec intervalle court ».

Il peut apparaitre des variations des complexes ventriculaires sur le même tracé sans raison valable. Selon FOX 1963, cette variabilité morphologique de l'onde delta est fonction du tonus vagal. On pense qu'elle dépendrait d'un foyer autonome supra-ventriculaire localisé dans la région PR.

Sa durée varie en 0,06 et 0,17 seconde tandis que son amplitude ascille entre 2,5 millimètres et 15 millimètres. Elle peut être absente dans certaines dérivations standards, cas où son vecteur est perpendiculaire à ces dérivations.

Elle peut faire croire à tort à un infarctus postérieur, lorsqu'elle est négative en D2, D3, aVF.

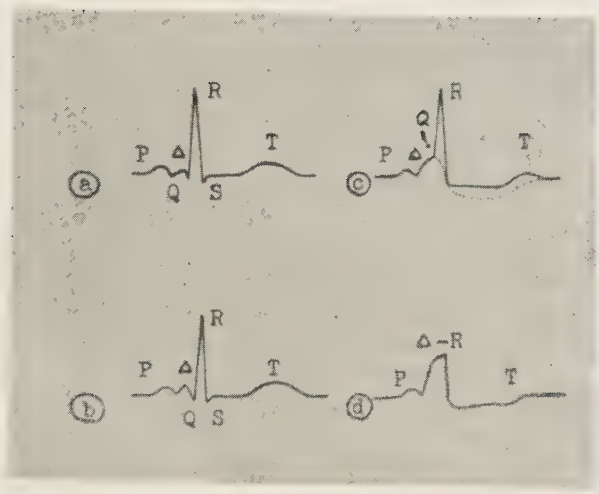


Schéma No 2 (SEGERS, LEQUIME et DENOLIN, 1944)

(a) : onde delta représentée par une simple inclinaison du segment PQ,

(b) : tracé avec onde delta complètement autonome, le point Q se marque nettement après △, et dans ces conditions, les intervalles PQ et QRS gardent en réalité une valeur normale,

(c) : tracé avec onde delta formant un « pied » accolé à QRS ; l'onde Q correspond au point d'inflexion séparant △ et R. le pointillé montre l'évolution de l'onde delta se poursuivant pendant toute la durée du complexe ventriculaire selon l'hypothèse de ECKEY et SCHAFER ; cette onde diphasique viendrait se superposer au complexe ventriculaire normal et déterminerait ainsi le décalage de ST et la déformation de T,

(d) : les ondes delta et QRS sont complètement fusionnées en un complexe unique et élargi du type bloc de branche (syndrome de W.P.W.) ; le point Q et le sommet R ne sont plus visibles et, l'onde T se présente « en forme d'escalier ».

Son axe est généralement peu différent à celui de QRS.

L'axe de QRS varie largement, depuis -90° déviation axiale gauche extrême jusqu'à + 120° déviation axiale droite.

Selon ZAO et al 1958, le vecteur de l'onde delta varie entre + 150° et - 75°, avec une plus grande fréquence autour de + 15°. Le vecteur dépend du siège de la voie accessoire entre les oreillettes et les ventricules. Il faut cependant signaler qu'après normalisation spontanée ou thérapeutique du complexe ventriculaire, l'axe électrique reste dévié à gauche dans 20 % des cas (WOLFF 1954).

L'ESPACE PJ :

Mesuré du début de l'onde P à la fin de l'onde S, il reste le même ou presque chez un patient donné en cas de conduction normale ou de pré-excitation ventriculaire.

Chez l'adulte la durée normale de PJ est de 0,20 à 0,30 seconde.

De cette constance de l'espace PJ, certains auteurs ont pensé qu'aucune partie des ventricules n'est activée plus tard que normalement même en présence de pré-excitation.

L'élargissement de QRS représentait l'activation anormalement précoce d'une partie du muscle ventriculaire, associée à une activation normale du reste des ventricules par la voie atrio-ventriculaire.

Cependant, pour plusieurs auteurs, la durée de l'espace PJ peut varier se raccourcir pendant la pré-excitation ; concluant ainsi que dans la conduction anormale, la vitesse de l'onde d'excitatipn par la voie auriculo-ventriculaire normale doit aussi être ralentie.

SEGMENT ST et ONDE T :

Le segment ST peut être iso-électrique, ou bien décalé en haut ou en bas. L'onde T peut être normale, aplatie, inversée ou diphasique. Elle est souvent de sens contraire à la déformation principale de QRS.

Les modifications de ST et de l'onde T sont scondaires aux modifications du complexe rapide. Elles sont plus importantes dans les formes majeures de pré-excitation.

La morphologie à la phase terminale peut varier d'un électro-cardiogramme à un autre, chez un même malade, soit spontanément, soit sous l'effet de l'effort, d'agents pharmacodynamiques, soit après une crise de tachycardie paroxystique.

L'instabilité de la morphologie de la repolarisation est presque toujours de règle. Cette sémiologie électrocardiographique ainsi définie peut cependant subir des variations. En effet, de nombreux auteurs ont observé des variations dans l'image électrocardiographique dans le syndrome de pré-excitation ventriculaire.

OEHNELL 1944 parle de « Normalisation authentique » quand la pré-excitation disparait totalement, de « pseudo normalisation » quand le tracé à tendance à la normalisation tout en conservant certaines anomalies.

Il utilise le terme de « pré-excitation cachée » pour les cas de pseudo-normalisation très prononcée.

La transition d'un type de tracé à un autre est le plus souvent soudaine, rarement progressive. Il peut y avoir un nombre variable de complexes à conduction normale qui devienne anormaux ou une alternance de conduction normale et de pré-excitation ; de façon régulière, de type 1/2 par exemple, ou anarchique. Une forme peut changer en une autre pour une durée assez longue soit spontanément, soit sous l'effet de drogues ou de manœuvres. L'onde delta est parfois tellement instable, qu'elle apparait et disparait pour des causes incontrolables comme le changement de position du corps ou l'inspiration profonde.

Le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE peut être soit transitoire ; la préexcitation ventriculaire survenant occasionnellement. Il peut être permanent pendant de nombreuses années, sans qu'il soit possible de faire disparaitre la pré-exictation par quelque moyen que ce soit.

Enfin, il peut être intermittent, et c'est sur cette forme qu'il importe d'insister, ou alternant (observation n° 6).

En effet, il a été remarqué que la coractéristique essentielle du syudrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE est son intermittence chez bon nombre d'individus.

Cette alternance du syndrome de pré-excitation ventriculaire avec des systoles normales est clairement démontrée dans l'observation de GIRAUD et al 1951.

Lors du premier enregistrement électrocardiographique, le syndrome semble être rythmé par la respiration ample. Lorsque progresse l'inspiration apparait brutalement le rythme ventriculaire aberrant ; qui cède tout aussi brusquement en fin d'inspiration, laissant place à un rythme normal qui dure pendant toute l'expiration.

Le cycle alternant des 2 types des ventriculogrammes, normal et aberrant, est inscrit avec une grande netteté, après épreuve d'inspiration et d'expiration bloquées.

Notons que l'apparition du syndrome est indépendante du rythme sinual car la fréquence cardiaque en période de pré-exication est identique à celle du cycle normal. Enfin, à l'occasion d'autres enregistrements le syndrome ne devait plus se manifester sous la seule et stricte dépendance du rythme respiratoir. Tantôt, c'est l'apnée prolongée qui le déclenche tantôt c'est la déglutition répétée.

Ainsi, cette observation de GIRAUD montre des alternances régulières de périodes de pré-excitation et de périodes normales sous l'influence de facteurs pratiquement physiologiques : respiration ample et déglutition répétée.

Le caractère bigéminé est rarement rencontré au cours du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE. Très instable, d'évolution imprévisible, il disparait pour laisser place soit à un rythme normal soit à un WOLFF-PARKINSON-WHITE permanent. Constaté chez des sujets adultes, bien portants, il serait de pronostic bénin pour certain auteurs.

CABRERA 1959 a fourni une explication élégante et didactique des variations de l'image du WOLFF-PARKINSON-WHITE, basée sur le fait que l'activation ventriculaire aurait une double origine : donnant lieu à des complexes QRS de « sommation ». (Schéma n° 3).

Shéma n° 3 (d'après CABRERA, 1959, page 187)

Représentation schématique de divers cas de syndrome de W.P.W. dont les degrés augmentent progressivement de haut en bas. Dans les cas b-d, on suppose qu'il y a un phénomène de sommation entre l'activité hisienne (t2) et la pré-excitation (t1). Le syndrome serait produit par un retard chaque fois plus grand de l'activation hisienne (cas de la colonne 1) ou par anticipation chaque fois plus grande de la pré-excitation (cas de la colonne). Les cas 2a et 1a correspondraient à la disparition du syndrome , les cas 1e, 1f, 2e, et 2f, à un contrôle total des ventricules par la pré-excitation. Entre t1 et t2 se trouve la soi-disant onde delta.

Une partie des ventricules est activée par un stimulus anormal et précoce, le reste reçoit le stimulus normal arrivant à travers le nœud A.V. et les voies hisiennes. Selon le degré de précocité de l'excitation anormale et selon le retard plus ou moins grand de l'activation par les voies hissiennes normales, tous les intermédiaires entre l'ECG normal et le WOLFF-PARKINSON-WHITE peuvent être ainsi observés.

Ces deux paramètres fondamentaux : la précocité de la pré-excitation ventriculaire et le retard d'activation par les voies normales, leurs variations expliquent ce que CABRERA a appelé « l'effet accordéon ».

En effet, l'instant où débute la pré-excitation ventriculaire et celui où débute l'excitation hissienne peuvent être comparés aux deux extrémités d'un accordéon dont la partie intermédiaire (le soufflet) correspondrait à l'intervalle durant lequel a lieu l'activation anormale.

A l'ouverture de l'accordéon, l'activation anormale des ventricules deviendrait évidente, pouvant à l'extrême représenter toute l'activation ventriculaire. A l'inverse, lors de la fermeture de l'accordéon, la pré-excitation devient presque inexistante, réalisant une normalisation presque totale de l'activation ventriculaire. Pour faire apparaître le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, il faut :

— Soit un retard progressif de l'excitation hissienne avec fixité de la pré-excitation.

— Soit une anticipation progressive de la pré-excitation avec fixité de l'excitation hisenne.

Pour empêcher la manifestation du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, il faut :

— Soit une précocité de plus en plus grande de l'activité hissienne.

— Soit un retard marqué de la pré-excitation.

Il faut insister sur la valeur capitale de l'effet accordéon qui permet d'expliquer certaines variantes cliniques ainsi que l'action de certains facteurs. Parmi ces derniers, ceux qui ferment l'accordéon sont la station debout, l'effort, l'atropine IV, l'inhalation de nitrite d'amyle, l'administration orale de quinidine, la procaïne amide IV, l'ajmaline, l'antazoline. Accentuent la morphologie du WOLFF-PARKINSON-WHITE : la compression oculaire, sino-carotidienne, la prostigmine sous-cutanée, les drogues digitaliques, la néosynéphrinine, l'acétylcholine etc... (CABRERA 1959).

La transformation du syndrome de pré-excitationen un tracé normal peut survenir spontanément, mais en général certains procédés ou médicaments sont nécessaires.

Nous étudierons successivement :

— La compression du sinus-carotidien et d'autres manœuvres de stimulation vagale.

— L'épreuve d'effort

— Les médicaments parasympathicolytiques.

— Les médicaments parasympathicomimétiques.

— Les médicaments sympathicomimétiques.

— La digitale

— Les dépresseurs cardiaques : quinidine, procaïne amide, Ajmaline, chlorure de potassium.

— L'antozaline

— Le rythmodan.

1. — Compression du sinus-carotidien : peut exercer une action profonde sur l'image de pré-excitation en normalisant la conduction aberrante.

Pendant la pré-excitation, la compression sino-carotidienne entraîne souvent un rythme auriculo-ventriculaire à la place du rythme sinusal : les échappements nodaux ainsi induits ne montrent pas habituellement d'images de WOLLF-PARKINSON-WHITE. Ceci peut être expliqué par le fait que la compression sino-carotidienne tend à prolonger le temps de conduction auriculo-ventriculaire, on bloque transitoirement la voie normale et déplace le pacemaker du nœud sinual au nœud auriculo-ventriculaire.

PICK et KATZ 1955 ont noté chez un patient atteint de tachycardie paroxystique auriculaire avec conduction 1/1 associée au syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, que la compression sinocarotidienne déterminait une tachycardie auriculaire paroxystique avec réponse auriculo-ventriculaire variable, qui se transformait ensuite en flutter puis en fibrillation.

CHUNG al 1965, rapportent un cas de tachycardie auriculaire paroxystique associée au WOLFF-PARKINSON-WHITE, traité sans résultat par la digitaline quinidine, la stimulation sinocartidienne provoqua une réponse spectaculaire.

LOMBARDI et MASINI 1966 ont noté des modifications évidentes dans 8 cas sur 9, que ce soit après compression du sinus-carotidien ou des globes oculaires.

2. — Diverses manœuvres respiratoires : furent employées pour étudier les effets de la stimulation vagale sur le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Les cardiologues de l'US Air Force soumirent leurs aviateurs à une série de tests : inspiration bloquée, hyperventilation, hyperventilation suivie par une inspiration bloquée, inhalation d'oxygène pur. Le nombre de normalisation reste toutefois inférieur à celui obtenu après injection d'atropine.

Ces travaux leur permirent de faire des constations intéressantes :

— Chez certains sujets le syndrome de WOLFF- PARKINSON-WHITE se transforme en conduction normale, au début de chaque inspiration.

— Chez d'autres, le passage à la conduction normale est transitoire, avec retour au WOLFF-PARKINSON-WHITE avant l'expiration.

Des manœuvres respiratoires bénignes ; respiration ample, station debout, l'hypoxémie provoquée peuvent entraîner des modifications plus ou moins marquées du complexes QRS et de l'onde T.

Les influences vagales jouent un rôle important dans l'explication du caractère intermittent du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE. Mais il n'y a pas de constance absolue dans les effets de la diminution ou l'augmentation du tonus vagal qui dépendent de son influence relative sur la jonction auriculo-ventriculaire et les voies accessoires.

3. — **Epreuve d'effort :** WOLFF, PARKINSON et WHITE 1930 notent que l'onde delta peut disparaître après une épreuve d'effort. Ce résultat fut confirmé par de nombreux auteurs. Cependant il faut noter que l'épreuve d'effort ne semble efficace que chez les sujets dont l'onde delta est instable au point de disparaitre sous l'influence de la moindre perturbation.

SANDBERG 1961, montre qu'il existe 3 réactions différentes à l'effort physique :

— Absence de réponse dans plus 60 % des cas (18 sur 28).

— Disparition après effort dans 30 % des cas (18 sur 28).

— L'apparition de pré-excitation durant l'effort dans 10 % des cas (2 sur 28).

Cette épreuve d'effort s'accompagne parfois de troubles de la repolarisation (décalage anormaux de RS.T) qui ne peuvent donc être à priori interprétés comme signes d'insuffisance coronarienne.

4. — Parmi les médicaments parasympathico lytiques, l'atropine est le produit le plus utilisé pour la normalisation des complexes, et dont l'action a été reconnue par un grand nombre d'auteurs.

Le premier cas de WOLFF-PARKINSON-WHITE rapporté par WILSON, avait reçu de l'atropine qui provoqua une dissociation AV avec normalisation des ventriculogrammes Elle est administrée par voie sous-cutanée (1 mg) ou orale, ou mieux en injection intraveineuse à la dose de 0,4 à 1,2 mg. La normalisation se fait sous contrôle électrocardiographique continu jusqu'à 2 minutes après l'injection puis chaque minute pendant les 10 minutes suivantes.

Les cardiologues de l'US Air Force employèrent cette méthode dans 56 cas. Dans 30 % des cas (18) survient une complète normalisation des ventriculogrammes.

Dans la majorité des cas, la normalisation de QRS se fait quand se produit une dissociation auriculo-ventriculaire avec interférence avec des complexes QRS de durée normale, parfois suivis de modifications de l'onde T.

En résumé, l'atropine IV semble être le médicament le plus efficace pour supprimer la pre-excitation. Quelquefois, l'atropine peut rester inactive, ou agir uniquement sur les complexes QRS.

Selon GOLDMAN 1950, 5 types de réactions peuvent se voir après administration d'atropine aux patients atteints de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

— aucune modification de l'ECG.

— normalisation du tracé électro-cardiographique.

— les complexes QRS peuvent se raccourcir et se normaliser tandis que l'intervalle PR reste court.

— un rythme auriculo-ventriculaire apparait avec un raccourcissement de l'intervalle QRS.

— apparition d'une dissociation auriculo-ventriculaire isorythmique.

Le mécanisme d'action de l'atropine serait dû à l'effet vagolytique de la drogue qui augmente la conductivité des tissus normaux de jonction auriculo-ventriculaire. Il en résulte une activation plus précoce et plus complète des ventricules par la voie normale.

5. — Les médicaments para-sympathico-mimétiques :

— La prostigmine ralentit la fréquence sinusale et détermine un élargissement du complexe QRS, mais n'entraîne aucun effet sur l'intervalle PR.

— L'acétylcholine, injectée par voie intra-veineuse aux doses de 2 à 10 cg entraîne des réactions dont l'importance sont variables d'un sujet à un autre.

Le rythme cardiaque se ralentit aussitôt après l'injection. Parfois le centre d'automatisme se déplace avec apparition d'un rythme nodal sans ondes P visibles. Parfois on observe une déformation de l'onde P accompagée d'un raccourcissement de PR.

L'acétylcholine entraîne aussi une inhibition de l'onde delta qui subit une diminution d'amplitude, jusqu'à disparaitre dans certains cas, disparition quise fait brutalement, soit progressivement.

Ces effets inhibiteurs de l'acétylcholine sont très fugaces et s'effacent généralement au bout de 2 à 3 minutes ; avec apparition tardive d'une tachycardie au cours de laquelle l'amplitude de l'onde delta augmente au delà de sa valeur initiale. Ces modifications de l'activité cardiaque semblent dépendre d'une réaction sympathique, déclenchée secondairement quelques minutes après l'injection d'acétylcholine.

6. — Les médicaments sympathico-mimétiques :

ŒHNELL 1944 a utilisé la synéphrine (sympathol) en injection intra-veineuse de 10 à 60 mg, obtient un rythme nodal auriculo-ventriculaire.

Mais les risques du test ne permettent pas de le généraliser.

SEGERS 1944 après injection de 1 mg par voie intra-musculaire et 0,1 mg par voie intra-veineuse, obtient une augmentation marquée de l'onde delta. Certains auteurs ont utilisé la néosynéphrine.

* BLINDER et ses associés 1952 administrent la drogue par voie intra-veineuse à des doses variant de 0,1 à 2 mg. Le résultat constant est une bradycardie marquée et une conversion du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

A cause de son action vagomimétique, la néo-synéphrine ralentirait la conduction dans le nœud auriculo-ventriculaire et favoriserait ainsi la conduction par les voies anormales.

* LA TOUR et ses associés (1963) l'utilisent en injection IV rapide à la dose de 0,5 à 1 mg. Selon eux, l'effet sur la pré-excitation est variable.

7. — La digitale.

SCHERF et SCHOENBRUNNER 1935 furent les premiers à étudier les effets de la digitale chez un patient atteint de pré-excitation ventriculaire.

Ils n'observèrent aucune modification dans les battements normalement conduits alors que les complexes du type WOLFF-PARKINSON-WHITE montraient un élargissement de 0,11 à 0,15 seconde. En poursuivant l'administration de la drogue, l'excitation anormale disparut complètement et ne réapparut que 3 semaines après l'arrêt du médicament. L'intervalle PR des complexes du type WOLFF-PARKINSON-WHITE resta inchangé, tandis que celui des complexes normalement conduits accusa une prolongation.

En 1943, FOX et ses associés constatent également un élargissement de QRS après digitalisation, qui disparut par l'atropine.

En 1944, FOX et BOBB ne constatent aucun élargissement de QRS après digitalisation.

En 1952, BLINDER constate une grande anomalie du ventriculogramme après injection intra-veineuse de cédilanide.

En résumé, la digitale devrait théoriquement faciliter la conduction à travers la voie accessoire en déprimant la conduction auriculo-ventriculaire. En réalité, cette action est assez variable, n'entrainant souvent aucune modification.

8. — La quinidine.

ROBERTS et ABRAMSON 1936 furent les premiers à étudier les effets de la quinidine chez un patient atteint de pré-excitation ventriculaire ; chez qui ils obtinrent la normalisation du tracé.

Pour SEGERS 1944, l'injection IV de quinidine aux doses de 20 à 60 cg détermine toujours une importante diminution de l'onde delta et ultérieurement sa disparition totale. Cet effet apparait dès la première minute qui suit l'injection et persiste pendant plusieurs heures.

Dans la majorité des cas, la quinidine restaure la conduction normale. Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer son action. Certains supposent qu'elle a une plus grande affinité pour le faisceau anormal déprimant ainsi sa conduction à un plus grand degré qu'elle ne le fait du système auriculo-ventriculaire.

Pour LEPESCHKIN 1951, cette normalisation par la quinidine se fait dans 30 % des cas, qui pense que l'action de la quinidine est explicable soit par la diminution d'irritabilité du muscle ventriculaire, soit par une inhibition de la conduction plus marquée dans le faisceau musculaire anormal que dans le nœud de Tawara.

Pour NEWMAN 1966, la quinidine augmente la rapidité de conduction à travers le nœud auriculo-ventriculaire et diminue la conduction par les voies accessoires.

Cependant, SCHERF et COHEN 1964 font remarquer que l'effet de la quinidine peut varier chez différents individus. En effet, dans quelques cas la quinidine déprime la conduction ariculo-ventriculaire et accentue le tracé normal. Exceptionnellement, elle fait apparaitre un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE comme l'on montré PEARSON et WALLACE 1944.

9. — Le chlorure de potassium.

Comme la quinidine, il possède les mêmes effets sur le WOLFF-PARKINSON-WHITE et provoque la disparition de l'onde delta quand il est injecté à la dose de 10 cm3 à 5 % par voie intra-veineuse. Mais sur action est cependant plus brève éphémère et non durable.

10. — La procaïne amide.

Administrée per os à la dose de 1 à 2g par jour, ou 500 mg en injection IV, la procaïne amide fait disparaitre temporairement toute anomalie électrique. Mais s'il persiste, une onde delta, il faut penser selon CABRERA, à la possibilité d'un bloc gauche incomplet sous-jacent, ou d'un infarctus myocardique antérieur, ou en dernier lieu à une régression incomplète du syndrome.

Enfin habituellement les altérations secondaires de T déterminées par le syndrome ne disparaissant pas complètement il s'y ajoute un changement primaire de l'onde T dû aux drogues, d'où la difficulté de savoir s'il existe ou pas une ischémie sous-jacente.

Le mécanisme d'action de la procaïne amide relève de la dépression de la conduction auriculo-ventriculaire et de l'augmentation du seuil de l'excitabilité du foyer ectopique, rendu ainsi moins excitable.

En résumé la procaïne amide agirait en retardant de plus en plus la mise en branle du centre hyperexcitable par élévation de son seuil d'excitabilité. Il est à signaler cependant l'observation de CLOETENS et MEY où l'injection IV de procaïne amide provoqua l'apparition du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WITHE.

Ce fait est attribué par les auteurs à une diminution de la conductibilité myocardique, ou à la modification de la phase réfractaire.

11. — L'ajmaline.

Alcaloïde de RAUWOLFA SERPENTINA, l'ajmaline a été utilisée par PUECH et ses associés (1964) en injection IV lente (3 à 5 minutes) à la dose de 10 à 100 mg. A cette dose, la disparition de la pré-excitation ou la diminution de son degré est obtenue 6 fois sur 8. A des doses moindres 10 à 20 mg, elle réalise un blocage de la conduction anormale, en règle temporaire.

Le mode d'action de l'ajmaline a été surtout étudié par les auteurs allemands.

Pour SCHMITT et SCHMITT 1960, l'ajmaline est un dépresseur myocardique, réduisant le débit systolique, donc diminuant la pression artérielle.

Pour PUECH et al 1964, elle aurait une action prédominante sur les foyers ectopiques ventriculaires. Elle allonge la vitesse de conduction, augmente la période réfractaire, et diminue l'excitabilité.

12. — L'antazoline.

Médicament anti-histaminique, très utilisé par les auteurs mexicains, en injection IV à la dose de 200 à 400 mg (GAUSI et al 1966). Ils obtinrent la diminution ou la disparition de la pré-excitation dans 6 cas sur 8, résultats superposables à ceux obtenus par PUECH en 1964, avec l'emploi de l'ajmaline drogue nettement plus dangereuse.

L'antazoline aurait une action vagolytique au niveau du nœud auriculo-ventriculaire. Elle diminue la période réfractaire de ce nœud et facilite le passage des stimuli par la voie de conduction normale.

13. — Le rythmodan ou disopyramide est un produit synthétique ; qui administré per os à la dose de 200 à 600 mg revendique quelques résultats positifs, en faisant disparaitre la pré-excitation grâce à sa propriété de diminuer la conduction auriculaire et ventriculaire, extériorisée d'ailleurs sur l'ECG par l'élargissement de l'onde P et du complexe QRS, comme la digitaline et la quinidine, sans cependant avoir leurs inconvénients surtout digestifs.

EN RESUME

— 1. La stimulation vagale par massage carodien, compression des globes oculaires ou l'inspiration profonde, la digitaline, les parasympathicomimétiques (prostigmine, acétylcholine) en déprimant la conduction dans le nœud A. V permettent théoriquement une plus grande dépolarisation ventriculaire à partir du faisceau accessoire. D'où sur l'ECG une augmentation de la durée et de l'amplitude de l'onde delta.

— 2. Les parasympathicolytiques (type atropine) agissent essentiellement sur les voies de la conduction normale, en provoquant une accélération de la conduction dans le nœud A.V. Ils entrainent ainsi une diminution de la durée et de l'amplitude de l'onde delta et un raccourcissement de l'espace PJ. Ils peuvent donc faire diminuer ou disparaitre la pré-excitation. On peut en rapprocher l'antazoline.

— 3. Les sympathicomimétiques (adrénaline, néosynéphrine) ont une action variable. Il est difficile de faire la part de ce qui revient à l'action sympathicomimétique et celle qui revient à l'augmentation du tonus vagal secondaire à l'hypertension due au sympathicomimétique.

— 4. La quinidine, la procaïne amide, et l'ajmaline ont une action dépressive sur les deux faisceaux, mais surtout sur le faisceau accessoire. Ils peuvent donc diminuer la pré-excitation ou la supprimer complètement.

L'intérêt diagnostique des résultats pharmacodynamiques de ces médications est bien évident, et non moins important, comme nous allons le voir sera l'aspect hémodynamique et vectocardiographique du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

VECTOCARDIOGRAPHIE

La méthode vectocardiographique, qui donne de précieux renseignements dans l'étude de la propagation de l'onde d'excitation intra-ventriculaire, présente un intérêt réel dans l'étude du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Il résulte de l'ensemble des travaux, que la caractéristique essentielle du vecto-cardiogramme spatial dans le syndrome d'activation anticipée est la modification du début de la bouche QRS sous l'aspect d'une onde lente correspondant à l'onde delta de l'électrocardiogramme.

1. — Onde lente initiale :

— Durée, elle varie de 0,03 à 0,07 seconde avec un trajet épaissi et sinueux. La fin de cette onde initiale est imprécise, et il n'existe pas de séparation nette avec la partie de la boucle QRS qui lui fait suite.

Dans le type A, le développement de l'onde de pré-excitation est soit progressivement accéléré ou retardé, soit régulier.

Dans le type B, le développement de l'onde lente va en s'accélérant dans tous les cas.

— L'amplitude de l'onde de pré-excitation est en général assez considérable comme le font remarquer DUCHOSAL et SULZER. Cette amplitude semble disproportionnée avec l'exiguité de la zone hyper-excitable qui lui a donné naissance et dont la très faible activité mécanique reste le plus souvent inaccessible aux mesures.

Ce fait est dû à ce qu'il n'existe pas d'affaiblissement mutuel des courants d'action par opposition électrique.

Il en résulte une amplitude relativement grande de l'onde delta dont la direction moyenne refléterait le sens de propagation du stimulus.

— Direction : Dans presque tous les cas, l'onde lente initiale est dirigée en avant et le plus souvent à gauche. Dans le plan frontal, elle se dirige tantôt vers le bas, tantôt vers le haut.

Dans sa thèse inspirée par SOULE, GIROUX 1956 constate que dans le cas du groupe A, l'onde se dirige de façon constante d'arrière en avant. Elle se dirige de la droite vers la gauche dans 2/3 des cas, soit 6 fois sur 9 ; 2 fois de la gauche vers la droite et une fois la direction est indéterminée. Dans le sens vertical, il observe 5 fois la direction de haut en bas et 4 fois celle de bas en haut.

Dans les cas du type B : la direction est d'arrière en avant et de droite à gauche. En ce qui concerne le sens vertical FRAU et MAGGI signalent le sens de haut en bas. SODI-PALLARES et collaborateurs le sens de bas en haut. Il est variable selon GIROUX, qui sur 7 cas, observe 4 fois l'orientation de haut en bas et 3 fois celle de bas en haut.

La direction de l'onde initiale est donc très polymorphe, ce qui implique une origine et un sens de propagation de l'onde de pré-excitation extrêmementvariables.

La Classification de ROSENBAUM et collaborateurs semble donc très artificielle et basée sur une simple caractéristique morphologique des dérivations précordiales droites. Elle ne renseigne en rien sur l'origine et la nature de la pré-excitation qui demeure en réalité très polymorphe et mystérieuse.

2. Fraction du complexe ventriculaire faisant suite à l'onde delta. A l'onde delta initiale fait suite le reste de la boucle QRS.

— La durée totale varie de 0,12 à 0,15 seconde.

Le sens de rotation de la boucle QRS est variable : GIROUX (1956) note :

* Dans le plan frontal : il est ;

— anti-horaire dans 8 cas
— horaire dans 2 cas
— indéterminé dans 6 cas.

* Dans le plan sagittal : il est ;

— hanti-horaire dans 6 cas
— horaire dans 5 cas
— indéterminé dans 5 autres.

* Dans le plan horizontal : il est ;

— antihoraire dans 11 cas
— horaire dans 4 cas
— indéterminé dans 1 cas.

L'onde initiale lente, ne se termine pas brusquement, mais se continue insensiblement avec la suite de la boucle QRS qui le plus souvent est considérablement déformée, ce qui prouve que le stimulus chemine par des voies anormales.

Cette déformation ne semble pas conditionnée par l'importance de l'onde delta. Pour une durée constante de l'onde lente, on peut observer tantôt une déformation très marquée, tantôt peu accusée. Elle ne semble pas se rattacher ,dans la grande majorité des cas, à un asynchronisme ventriculaire.

3. Boucle T : Elle est généralement ample, épaisse et sinueuse. La direction propre est peu modifiée, se confondant souvent avec celle de QRS. Par rapport à l'axe de QRS, l'axe de la boucle T est le plus souvent divergent et même parfois opposé.

4. Cas de l'association cardiopathie, syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Quand l'association existe, le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE peut ne modifier que très légèrement l'aspect général du vectocardiogramme, tantôt il bouleverse profondément, gênant considérablement l'interprétation électrique.

Pour ROUJON 1956, la direction du vecteur initial distingue les deux groupes classiques du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

— Dans les pré-excitations ventriculaires droites, le vecteur initial est toujours dévié de droite à gauen sens inverse de la normale et parfois vers le haut ou vers le bas, en avant ou en arrière. L'ensemble de la boucle QRS est en général en situation supérieure et gauche.

— Dans la pré-excitation ventriculaire gauche, le vecteur de l'onde delta est dirigé d'arrière en avant et de haut en bas, l'ensemble de la boucle de QRS est en situation autéro-inférieure.

Pour CABRERA 1959, le vectocardiogramme spatial dans le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE montre 2 types morphologiques. (Shéma n° 4).

— Dans la variété où la pré-excitation contrôle totalement les ventricules, le VCG spatial est identique à celui du bloc complet de la branche gauche, sauf que le plateau intermédiaire est peu marqué.

— Dans le cas où il y a sommation de la pré-excitation avec l'excitation hisienne, l'anse du VCG ressemble à des degrés d'autant plus marqués de bloc gauche incomplet que l'anticipation anormale est plus importante, quoi qu'il en soit, les premières parties de la branche centrifuge, à la différence du bloc gauche complet, se détachent nettement du reste de cette branche par sa lenteur et son inégalité alors que sa direction coincide avec celle de l'anse R : en avant et en bas dans le type A, à gauche, soit en haut, soit en bas dans le type B.

Quant au point J et à l'anse T, ils s'inclinent dans le sens contraire a l'anse R et ce d'autant plus qu'est marqué le degré d'anticipation de la pré-excitation, ce qui aide à faire la distinction avec un infarctus où l'anse T s'oriente dans le même sens que le début anormal.

Dans le plan frontal, les premiers vecteurs anormaux se projettent à gauche de + 60° dans la majorité des cas, à droite de + 60° seulement dans 25 % des cas. Dans certaines observations où les premiers vecteurs sont situés à droite de + 90° il est fréquent de trouver une hypertrophie ventriculaire droite.

Pour BLEIFER et al 1959, il faut distinguer 2 groupes selon l'orientation du vecteur moyen de l'onde delta dans le plan horizontal.

— Dans le groupe A (11 cas), l'onde delta est dirigée en avant, en bas et en haut. Dans le plan horizontal l'anse de QRS était orientée dans tous les cas entre + 30° et + 120°, la direction d'inscription étant en figure de 8 dans 8 cas, anti-horaire dans 2cas, et horaire dans 1 seul.

Dans le plan frontal elle était orientée à gauche dans 9 cas et à droite dans 2, la direction d'inscription était anti-horaire dans 5 cas, horaire dans 4 et en figure de 8 dans 2.

— Dans le groupe B : (22 cas), l'onde delta était initialement orientée à gauche dans tous les cas. Elle l'était aussi en haut dans 14 cas, en bas dans 7 cas et horizontalement dans 1 seul.

Dans le plan horizontal la figure QRS était orientée entre - 60° et 0° dans 18 cas, entre 0 et + 30° dans 4. La direction d'inscription était anti-horaire dans 12 cas, horaire dans 2 cas, et en figure de 8 dans 8 cas.

Dans le plan frontal la figure QRS était dirigée à gauche dans tous les cas, la direction d'inscription était anti-horaire dans 16, en figure de 8 dans 4 cas, et horaire dans 2.

En résumé :

— Sur les 33 cas les ondes T étaient normales 3 fois dans toutes les dérivations. Donc aucune corrélation n'est possible entre la direction de l'onde T et une cardiopathie pré-existante.

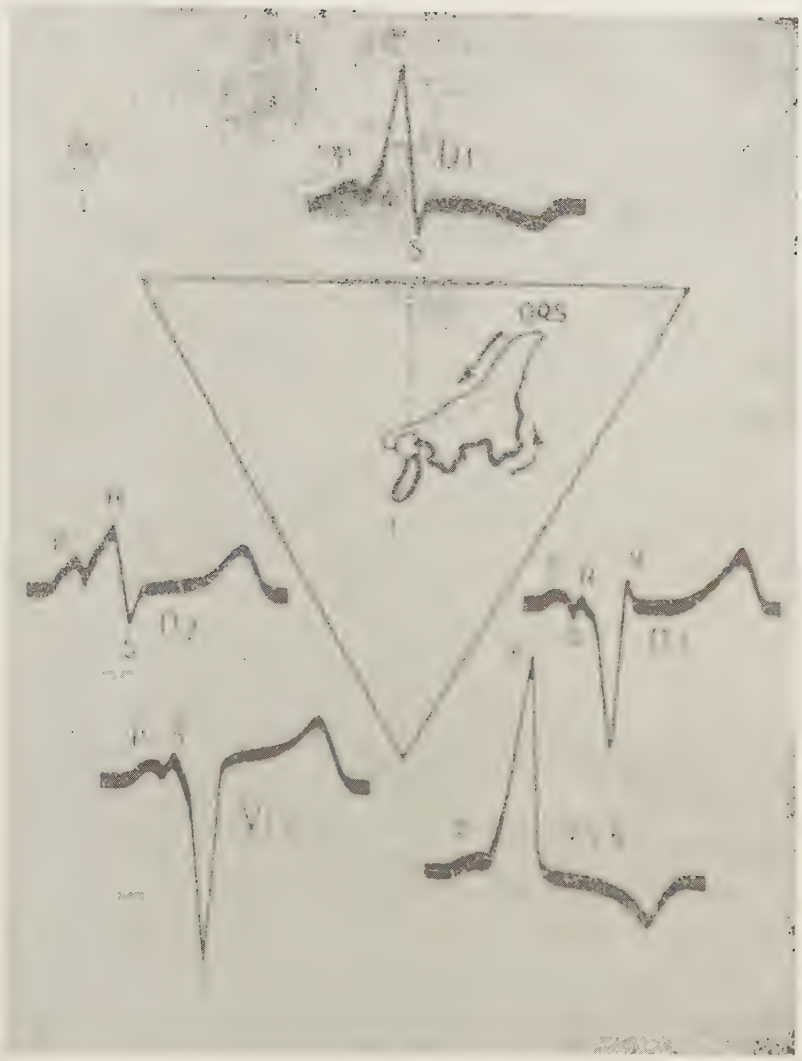


Schéma n° 4 (d'après CABRERA, 1959, page 189).

Un cas de syndrome de W.P.W. du type B. La branche centrifuge lente et irrégulière, sort en avant et à gauche et est responsable de l'empattement initial de R dans les dérivations gauches (DI, aVL, V5-V6).

L'anse T s'oppose à l'anse QRS, ce qui permet la distinction entre le syndrome de W.P.W. et un infarctus de la paroi diaphragmatique qui aurait déformé le V.C.G.

— Il y avait en général un angle étroit entre l'onde delta et QRS, inférieur à 40° dans les 3 plans La direction de l'onde delta détermine ainsi la direction de la position restante de la figure QRS. Il n'existait aucune corrélation entre l'angle formé par l'onde delta et QRS et l'existence d'une cardiopathie.

— Dans 7 cas, BLEIFER et al, purent enregistrer le VCG pendant la conduction normal et la pré-excitation.

La différence entre les 2 figures QRS était tellement frappante surtout l'orientation de QRS dans les 3 plans que les auteurs conclurent que le trajet de l'onde d'excitation aux 2 ventricules peut être modifié : non seulement les vecteurs initiaux mais aussi terminaux peuvent être altérés pendant la conduction anormale.

Utilisant seulement la direction du vecteur de l'onde delta dans le plan horizontal indépendemment de la morphologie des complexes QRS dans les dérivations précordiales, TRANCHESI et al 1959 distinguent 2 types de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

— Type I : quand l'onde delta est positive en V2, le vecteur de l'onde delta est orienté en avant.

— Type II : quand l'onde delta est négative en V2, le vecteur est orienté en arrière

1. — Les vecteurs de l'onde delta : ils sont ré partis comme suit :

* Dans le plan frontal :

— dans le type I : sa direction varie de - 45 à + 120° (moyenne + 45,7°)

— dans le type II : sa direction varie de - 30° à + 45° (moyenne 0°).

* Dans le plan horizontal :

— dans le type I : le vecteur de l'onde de pré-excitation est dirigé toujours en avant de + 10 à + 160° (moyenne + 51,1°).

— dans le type II : il est dirigé en arrière : entre - 5° à - 20° (moyenne - 12).

* Dans le plan sagittal :

— dans le type I : le vecteur est dirigé en avant de + 100° à - 100 (moyenne + 165°.

— dans le type II : il varie entre + 80° et - 75°.

2. — Les vecteurs du complexe ventriculaire : leur direction est la suivante .

* Dans le plan frontal :

— type I : l'axe varie en -45° à + 100° (moyenne + 15°).

— type II : l'axe varie entre -40° à + 15° (moyenne + 18°).

* Dans le plan horizontal :

Il y a une grande variation dans l'orientation du vecteur des complexes ventriculaires.

— type I : de - 65° à + 130° avec une moyenne de + 22°, orienté en avant dans 72,7% des cas et en arrière dans 27,3 %.

— type II : varie de 0° à - 70°, tous les vecteurs ont dirigés en arrière.

* Dans le plan sagittal :

Comme dans le plan horizontal, la dispersion est grande et les vecteurs dans :

— le type I : occupe pratiquement tous les quadrants.

— le type II : les axes sont dirigés en arrière, variant de + 30° à - 90°.

3. — Vecteurs des ondes T : ont montré la répartition suivante :

* Dans le plan frontal :

— type I : l'axe de T présente une grande dispersion, moyenne à + 123,6°, cependant aucun ne fut enregistré entre - 20 et - 80°.

— type II : l'axe de T est orienté entre + 110 et - 120°.

* Dans le plan horizontal :

Dans ce plan le secteur de la repolarisation ventriculaire dans le type I est situé dans tous les secteurs, dans 63,2 % des cas orientés en avant.

Dans le type II : il varie de + 100 à + 150 (moyenne + 122°) toujours orienté en avant.

* Dans le plan sagittal :

— Le vecteur de l'onde T dans le type I n'est pas situé dans la section entre - 40 et - 95° seulement.

— Dans le type II : il est orienté entre - 165 et + 120 (moyenne - 153°).

4. — **Angle entre axe de l'onde delta et axe de QRS :** les valeurs obtenues pour l'angle axe de l'onde delta ; axe de QRS sont différents pour chaque type. La valeur maxima dans le type I était de 90° et le minimum de 10° (moyenne 34,7°). Dans le type II, les valeurs étaient de 45° et 15° avec une moyenne de 27,4°.

En résumé : l'analyse vectocardiocardiographique de 27 ECG du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE a permis la classification en 2 types, avec pour base la direction du vecteur de l'onde de pré-excitation.

— Dans le type I, l'onde delta est positive en V2, son axe étant dirigé en avant, avec l'axe de QRS pointant tantôt en avant tantôt en arrière.

— Das le type II, l'onde delta est négative en V2, son axe orienté en arrière.

Se basant sur des études expérimentales antérieures et en considérant l'orientation spatiale du vecteur de l'onde delta, TRANSCHESI et al 1959 pensent que la zone de pré-excitation est probablement localisée : (schéma n° 5).

Schéma n° 5 (d'après TRANCHESI et al, 1959).

Vue horizontale du cœur. Localisation approximative du foyer d'origine de l'onde de « pré-excitation » dans le syndrome de W.P.W. type I et II (voir texte).

— Pour le type I : dans la région septale postérieure et ventriculaire.

— Pour le type II : dans la partie antérieure et droite du septum interventriculaire et au ventricule droit.

L'angle spatial moyen entre les vecteurs de l'onde delta et de QRS est relativement faible (34,7) avec un angle minimum de 10° et un maximum de 90°. Les résultats suggèrent que les forces électromotrices développées durant la pré-excitation peuvent influencer l'orientation de l'activation ventriculaire totale.

5 malades sur 6, atteints de syndrome de WOLFF--PARKINSON-WHITE, type I avec de larges ondes S en V1 et V2, présentaient une hypertrophie ventriculaire gauche.

9 malades sur 11, présentant une onde T positive dans le même sens que les complexes ventriculaires, dans les dérivations pré-cordiales gauches étaient porteurs de cœurs sains ; mais tous les malades dont les ECG montraient une onde T négative dans les dérivations précordiales gauche V6 et V7 étaient atteints de cardiopathies.

Enfin, il est à noter la possibilité de syndrome WOLFF-PARKINSON-WHITE avec onde Q en V6, V7 due à une orientation particulière du vecteur de l'onde delta.

Certains signes peuvent faire suspecter, en présence d'un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, l'existence d'une cardiopathie (TRANCHESI et al, 1964).

— Le pourcentage de cardiopathies fut plus grand dans le type I (75 %) que dans le type II (52 %).

— Un angle vecteur de l'onde delta-vecteur de QRS supérieur à 50° dans un ou plusieurs plans fut retrouvé dans tous les cas avec cardiopathies.

Pour TRANSCHESI, en présence d'une importance surcharge ventriculaire, les forces électromotrices correspondantes à l'activation ventriculaire pouvaient être moins influencées par le phénomène électrique de l'excitation prématurée.

Il faut suspecter une surcharge ventriculaire quand un cas du type I présente une déviation importante de l'axe moyen d'activation ventriculaire à gauche ou en arrière, avec ondes S profondes dans les précordiales droites.

Dans le type II, avec onde delta orientée en arrière et à gauche, une déviation marquée du vecteur de QRS en avant doit faire suspecter une surcharge ventriculaire droite associée.

Une onde T négative en V5, V6 suggère une surcharge ventriculaire gauche associée. Les 11 cas rapportés par TRANSCHESI (1959) de WOLFF-PARKINSON-WHITE avec cette anomalie avaient une cardiopathie avec ralentissement ventriculaire gauche. 4 des 5 cas rapportés en 1954, avec onde T négative en V5 - V6 notaient une cardiopathie associée.

La présence d'une fibrillation auriculaire ou d'un bloc de branche complet peut suggérer la possibilité d'une maladie cardiaque.

Cependant peu d'auteurs sont d'accord avec TRANCHESI et ses associés, sur la possibilité de diagnostiquer une cardiopathie par l'ECG ou le VCG en présence d'un WOLFF-PARKINSON-WHITE.

— Dans la série de BLEIFER et al 1959, tous les patients porteurs d'affections cardiaques appartenaient au groupe B (type II de TRANCHESI).

Il n'y avait aucun rapport entre l'angle formé par le vecteur de l'onde delta et le vecteur de QRS et l'existence d'une cardiopathie.

Des ondes T diphasiques ou inversées étaient présentes aussi bien dans le groupe A que dans le groupe B sans cardiopathie associée.

— De même des cas de fibrillation auriculaire avec pré-excitation sans cardiopathie sont signalés dans la littérature.

— Des travaux récents, tels ceux de CHUNG et al 1965, MASINI et LOMBARDI 1966, n'ont pas confirmé ceux des auteurs brésiliens.

HEMODYNAMIQUE

Les études électro-vectocardiographiques ont démontré d'une manière indiscutable qu'il existe dans le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE une activation prématurée d'une partie d'un ventricule. Si l'opinion des investigateurs est unanime sur ce point, il n'en est pas de même en ce qui concerne le comportement mécanique des ventricules c'est-à-dire que l'accord n'est pas encore fait sur la présence ou l'absence d'asyncronisme ventriculaire.

SEGERS, LEQUIME et DENOLIN 1944 pensent qu'il n'existe pas de modifications appréciables de la dynamique cardiaque chez les sujets porteurs de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

GIRAUD, LATOUR et PUECH 1951 étudiant la dynamique du cœur dans le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE type B, intermittent au moyen de courbes de pression ventriculaire droite tirent les conclusions suivantes : « le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE comporte une contraction ventriculaire normale, non affectée par les faux pas et les aberrances très localisées des phénomènes électriques ».

Les études électrokymographiques n'ont pas montré d'asynchronisme ventriculaire dans la grande majorité des cas.

LOMBARDI et MASINI 1966 étudiant la dynamique cardiaque dans les cas de pré-excitation intermittente n'observent « aucune modification temporelle ou morphologique » en faveur d'un asynchronisme ventriculaire. Ainsi on s'accorde d'une façon générale à admettre qu'il n'y a pas d'asynchronisme mécanique ventriculaire comme dans les blocs de branche, ni de retard dans la contraction effective des 2 ventricules. Peut-être, pourrait-on noter, d'après les récents travaux hongrois de BODROGI et collaborateurs 1966 un léger raccourcissement de la systole mécanique qui tombe de 0,26 seconde à 0,24. Cette baisse modérée réside dans l'excitation prématurée de la chambre de chasse du ventricule gauche, réalisant une sorte de sténose sous orificielle aortique fonctionnelle qui réalise un obstacle à l'éjection du ventricule gauche.

ETUDE CLINIQUE

Les signes cliniques proprement dits :

1. — Les circonstances de découvertes sont variables

— Tantôt accidentelles, à l'occasion d'un examen systématique. Tantôt motivées par des troubles fonctionnels cardio-vasculaires divers : palpitations, précordialgies comme ce fut le cas pour l'observation n° 1. Tantôt à l'occasion de paroxysmes tachycardiques : observation n° 5

Enfin, lors d'une consultation pour cardiopathie acquise ou congénitale.

2. — L'examen doit être envisagé dans deux circonstances, en dehors et au cours des troubles du rythme.

En dehors des troubles du rythme :

Chez un sujet sain, indemne de toute cardiopathie, ce qui est le cas le plus fréquent, l'auscultation revèle un cœur normal, un premier bruit normal, non claqué comme le laisserait supposer le raccourcissement de PR, alors qu'il est légèrement claqué dans une variante électrocardiographique appelé syndrome de LOWN-GANONGLEVINE auquel il serait fait allusion dans les formes cliniques.

Rarement cependant, le premier bruit sera dédoublé (BROUSTET) simulant un galop, et dans ce cas, l'erreur avec un rétrecissement mitral a pu être commise.

Plus exceptionnels sont les souffles systoliques que les anglo-saxons dénomment « souffle innocents ».

Le diagnostic reste surtout électrocardiographique. L'intérêt clinique du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE réside dans le fait que les sujets sains ou apparemment sains comme ceux atteints d'affections cardiovasculaires ou autres, sont souvent sujets à des troubles de la conduction

Au cours des troubles du rythme ou de la conduction, différents troubles rythmiques ont été rencontrés parmi lesquels dominent nettement les tachycardies paroxystiques et beaucoup moins fréquemment les extrasystoles et les troubles de la conduction.

Envisageons d'abord les tachycardies paraxystiques :

Les Tachycardies paroxystiques du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Le titre même de l'article princeps de WOLFF-PARKINSON-WHITE 1930 inclut dans la définition les crises de tachycardies paroxystiques : « bloc de branche avec intervalle PR court, chez des sujets jeunes prédisposés aux tachycardies paroxystiques »

C'est WEDD 1921 qui attira le premier l'attention sur les crises de tachycardie paroxystique en publiant l'observation d'un jeune homme de 19 ans, apparemment sain, qui depuis l'âge de 5 ans, avait des paroxysmes tachycardiques. Les crises de Tachycardie Paroxystique constituent la seule manifestation clinique du syndrome. Elles sont très fréquentes et souvent révélatrices de l'anomalie électrique.

Elles commandent le pronostic, car si la pré-excitation est dans la règle d'évolution bénigne, les formes graves et mêmes mortelles dues aux crises sévères et prolongées de tachycardie, ne sont plus exceptionnelles.

Il importe donc de faire un diagnostic précis des troubles du rythme afin de leur opposer un traitement adéquat et enrayer ainsi une évolution qui dans certains cas particuliers (nourrissons, vieillards, cardiaques) peut être fatale.

ETIOLOGIE

1. — Fréquence :

La fréquence des crises de tachycardie paroxystique dans le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE est certainement élevée elle est selon les auteurs estimée entre 12 % et 80 %.

Il convient cependant d'apprécier ces statistiques en fonction de leur origine. Certaines proviennent de services de cardiologie et les pourcentages y sont anormalement hauts. D'autres comme celle d'AVERILL, médecin de l'armée de l'air américaine sont le résultat d'examens systématiques de sujets asymptomatiques et qui plus est, déjà sélectionnés par une sévère visite d'incorporation : les chiffres sont alors anormalement bas.

Rappelons que le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE constitue 5,3 % de 150 cas consécutifs de tachycardie paroxystique de l'adulte (HUNTER et al 1940) et 12,2 % des 41 cas consécutifs de tachycardies paroxystiques de l'enfant (NADAS et al 1952).

2. — L'âge : La revue de la littérature permet de situer le début des troubles du rythme avant 30 ans dans plus de 75 % des cas.

Chez l'enfant, ils sont aussi fréquents que chez l'adulte, sinon plus. Chez les nourissons atteints de pré-excitation ventriculaire VACHERON 1954 estime la fréquence des tachycardies paroxystiques à 93 %.

3. — Le sexe semble sans influence sur la survenue des crises.

4. — Cardiopathie associée :

Le rôle d'une cardiopathie congénitale au acquise associée au syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE dans le déterminisme des crises de tachycardie paroxystique est difficile à préciser. Il est cependant vraisemblable qu'elle peut en jouer un lorsqu'elle-même est génératrice de troubles du rythme, comme c'est le cas par exemple du rétrécissement mitral et de la maladie coronarienne.

Dans le cas de cardiopathies associées au syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE il est parfois difficile de savoir si les accès de tachycardie paroxystique doivent être imputés à la cardiopathie ou à l'anomalie de l'activation : débat important dans la mesure où il conditionne thérapeutique et pronostic.

Les mêmes remarques s'appliquent aux maladies entraînant des troubles du rythme comme par exemple l'hyperthyroïdie.

En effet, un goitre toxique peut à lui seul entraîner des troubles du rythme, mais il ne faut pas oublier qu'un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE peut provoquer des crises de fibrillation auriculaire paroxystique chez un sujet jeune indemne de toute cardiopathie et de tout trouble thyroïdien.

ETUDE CLINIQUE

1. — Causes déclenchantes :

Bien souvent, les crises de tachycardie paroxystiques semblent débuter spontanément. Mais parfois des causes déclenchantes sont retrouvées : l'effort physique, une tension émotionnelle, l'injection de liquide froid, la digestion, des troubles gastro intestinaux, la saignée, certains toxiques (haschisch).

2. — Début des crises de tachycardies paroxystiques : Les malades ont souvent des antécédents de « palpitations », mais les crises de tachycardie paroxystique sont rarement mises en évidence en raison de leur évolution brève et de l'absence fréquente de gravité.

D'après certains auteurs le début des troubles du rythme se fait à la naissance, durant la première enfance ou à l'âge adulte : dans 75 % des cas, on peut situer le début avant 30 ans.

3. — Signes cliniques des tachycardies paroxystiques : Les accès de tachycardies paroxystiques commencent et finissent généralement de façon brutale. Leur durée est variable de quelques minutes à quelques heures dans la plupart des cas ; mais il arrive qu'ils se prolongent pendant des jours.

Ces crises sont en général bien supportées. Cependant lorsque le rythme est très rapide, lorsqu'elles se prolongent ou quelles surviennent chez des sujets âgés,elles peuvent entraîner pâleur, cyanose, sensation de malaise, de fatigue, douleurs sténocardiaques et même état de choc ou syncope.

Des phénomènes critiques et post-critiques sont parfois retrouvés. Rien de tout ceci ne les différencie en somme des nombreuses autres crises de tachycardie. i-

Chez l'enfant, comme toute tachycardie, elles se manifestent fréquemment par un tableau d'affection digestive avec vomissement et diarrhée, ou d'affections respiratoires avec dyspnée et cyanose.

Elles peuvent entraîner rapidement une insuffisance cardiaque avec cardiomégalie, stase pulmonaire, hépatomégalie et œdèmes périphériques.

Les crises se répètent à intervalles variables. Chez l'un elles restent espacées, ne se reproduisant qu'à la suite d'efforts violents, chez l'autre elles surviennent souvent, et sans cause déclanchante apparente. Il arrive que fréquentes dans l'enfance, elles s'espacent pour disparaître dans l'adolescence alors que dans d'autres cas elles augmentent en fréquence avec l'âge.

ETUDE ELECTRO-CARDIOGRAPHIQUE :

Les ECG enregistrés au cours des crises de tachycardie paroxystique sont d'aspect très divers. Son interprétation est généralement facile, mais peut être cependant délicate en raison des modifications fréquentes de la morphologie ventriculaire, induites soit par thérapeutique ou lésion associée, soit par le paroxysme tachycardique lui-même. C'est dans ces cas que l'ECG endocavitaire rend de précieux services pour le diagnostic et surtout pour situer l'arigine de l'hyper-excitabilité qui est toujours supra-ventriculaire, (auriculaire ou nodale). On peut conclure que le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE s'accompagne d'une hyper-excitabilité potentielle du myocarde supra-ventriculaire dont l'exacerbation transitoire provoque les dysrythmies.

Nous envisagerons successivement :

1. — La tachycardie paroxystique nodale.
2 — La tachycardie poroxystique auriculaire. re.
3. — La fibrillation auriculaire paroxystique.
4. — Le flutter auriculaire paroxystique.
5. — La tachycardie pseudo-ventriculaire.
6. — Enfin la tacyicardie ventriculaire.

1. — **La tachycardie Paroxystique Nodale :**

C'est la variété de dysrythmie la plus fréquemment rencontrée chez les sujets porteurs d'un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE. Dans ce cas la pré-excitation ventriculaire s'efface. En général la morphologie des ventriculogrammes est normale, les dérivations endo-auriculaires droites permettent de suivre la marche ascendante et rétrograde de l'activation auriculaire. L'effacement du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE dans les tachycardies nodales, laisse persister le risque de bloc de branche. Cette éventualité quoique rare est à craindre dans les accès tachycardiques prolongés ou surtout drogués par de fortes doses de quinidine ou de procaïne amide. L'aberration ventriculaire qui est en général une figure de bloc de branche droite, risque d'en imposer pour une tachycardie ventriculaire régulière et monomorphe. Les enregistrements endocavitaires et œsophagiens de l'activité auriculaire. qui montrent la relation 1/1 des fréquences auriculaires et ventriculaires permettent de rapporter la tachycardie à sa véritable origine nodale.

ROUJON 1956 pour expliquer la normalisation du tracé électrocardiographique contemporaine de l'accès tachycardique, invoque la décharge rapide du centre ectopique qui inhibe le foyer de pré-excitation et normalise le ventriculogramme.

2. — **La tachycardie auriculaire paroxystique :**

C'est la forme la plus fréquente pour la majorité des auteurs. N'étant pas aisé de distinguer entre tachycardie nodale ou auriculaire, on préfère le terme de tachycardies supra ventriculaires, qui selon certains constituent 85 % des cas. Le complexe QRS est normal au cours de l'accès tachycardique pour de nombreux auteurs.

Pour expliquer l'effacement de la pré-excitation ventriculaire, SCHERF et COHEN 1964 pensent que le faisceau accessoire peut être dans l'impossibilité de fonctionner quand il est « bombardé » par des influx de fréquence très élevée.

Cependant la disparition de la pré-excitation en cas de rythme ectopique supra ventriculaire n'est pas toujours constante.

Les complexes QRS sont élargis soit du fait de la persistance de la pré-excitation, soit par aberration ventriculaire due à la rapidité de la fréquence cardiaque.

Dans la série récente de MARTIN-NOEL et al 1969, 4 cas sur 9 avaient des ventriculogrammes altérés et déformés : cela correspondait toujours à des crises graves et mal supportées, avec état de choc,

collapsus et même syncope. Pour expliquer la persistance du WOLFF-PARKINSON-WHITE on suppose que la tachycardie, en provoquant le blocage fonctionnel de la voie hissiennce, permet au foyer de pré-excitation d'activer la majeure partie des 2 ventricules.

3. — **La fibrillation auriculaire paroxystique :**

Elle est beaucoup plus rare que la tachycardie supra ventriculaire : 11,5 %. L'incidence du groupe A est prédominante dans toutes les séries récentes. La fibrillation auriculaire paroxystique est connue depuis les premières descriptions de WOLFF-PARKINSON-WHITE 1930 qui notèrent des bouffées paroxystiques avec des complexes ventriculaires anormaux. De nombreux cas furent rapportés par la suite.

D'après l'école de Montpellier, la fréquence réelle de la fibrillation dans la pré-excitation ventriculaire est supérieure à l'estimation habituelle, en raison de la méconnaissance de nombreux cas interprétés comme des tachycardies ventriculaires irrégulières.

Certains auteurs ont insisté sur l'association de la fibrillation auriculaire au rhumatisme cardiaque. Il n'en est rien car elle peut survenir chez des sujets normaux sans aucune cardiopathie.

Au point de vue électrocardiographique les accès de F.A. se caractérisent par la très haute fréquence du rythme ventriculaire. Ces tachyarythmies s'accompagnent de malaise général, de sensations lipothymiques, d'angoisse et de précordialgie. Ces manifestations, jointes aux déformations souvent impressionnantes du ventriculogramme ont fait parler à tort d'accès de tachycardie ventriculaire.

Les complexes QRS pendant l'épisode fibrillatoire ont une morphologie anormale et variable. Ces changements dans l'aspect de QRS associés à l'irrégularité et à la rapidité du rythme ventriculaire constituent des indices de F.A. compliquant le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

— L'aspect pseudo ventriculaire de l'accès tachycardique est observé sur de longs fragments de tracé. La morphologie des complexes exagère celle du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE de fond et correspond à la forme majeure de la pré-excitation ventriculaire.

Les cardiologues de Montpellier ont pu démontrer la réalité de la F.A. au cours d'un épisode paroxystique prenant le masque d'une tachycardie ventriculaire bénigne en détectant directement dans l'oreillette droite les potentiels caractéristiques de la F.A.

— Des ventriculogrammes d'origine nodale s'inscrivent de façon sporadique la F.A. demeure comme l'attestent les ECG endo auriculaires droits.

— Entre les 2 types de complexes précédents correspondants l'un à une pré-excitation majeure, l'autre à la disparition du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, se place une série de complexes ventriculaires intermédiaires reproduisant la pré-excitation, des formes dégradées aux formes les plus évoluées.

— Les variations morphologiques dépendent de la longueur de la diastole : les formes majeures s'observent après les diastoles courtes et les formes dégradées après les diastoles longues.

Le tracé de tachyarythmie complète par F.A. au cours du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE reste caractérisé par les fluctuations de la morphologie ventriculaire. On les explique en supposant que

le bombardement irrégulier des tissus de jonction A.V. par l'oreillette fibrante peut tantôt inhiber le centre de pré-excitation tantôt déprimer la voie hissienne.

4. — **Le flutter auriculaire paroxystique :**

Il est beaucoup plus rare que la F.A. : 2,5 % des cas selon les statistiques. GRISHMAN et al 1950, signale dans une observation où le flutter est confirmé par un examen électro endocavitaire pendant l'accès, que les déformations majeures du ventriculogramme exagèrent la morphologie du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE résultant un aspect de tachycardie ventriculaire. Les auteurs avancent l'hypothèse d'un « mouvement circulaire » intéressant la voie de pré-excitation dans le sens A.V. et remontant aux oreillettes en empruntant à rebours le faisceau de His et le nœud de Tawara.

BROUSTET et al 1951 mettent l'accent sur la gravité du flutter en raison de la transmission intégrale de l'excitation aux ventricules à la fréquence extrême de 250 par minute.

Le ventriculogramme est rarement normal dans le flutter associé à un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE. Les caractéristiques électrocardiographiques de ce trouble rythmique sont :

* L'activité ventriculaire se traduit par :

— une haute fréquence ventriculaire à 230 ou plus (300-330).

— la régularité du rythme ventriculaire,

— la déformation constante des ventriculogrammes donnant un aspect de tachycardie pseudo-ventriculaire,

— le monomorphisme des altérations électriques dont l'aspect dépend de l'origine de la pré-excitation.

— l'exagération de la déformation ventriculaire qui caractérise la variété de WOLFF-PARKINSON-WHITE en rythme sinusal.

— La transmission auriculo-ventriculaire entretenue par la pré-excitation s'effectue sur le monde 1/1 ou 2/1.

— La mise en évidence des ondes du flutter est malaisée en dérivations courantes car elles sont constamment superposées aux ventriculogrammes élargis.

Il est à souligner l'échec constant des épreuves vagales (compression oculaire et sino-caratidienne) impuissantes à dégrader la fréquence ventriculaire, quand cette arythmie survient sur un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, car l'effet vagal ne s'exerce que sur la conduction par la voie nodale et n'affecte pas la pré-excitation.

Les dérivations œsophagiennes extériorisent les déflexions des auriculogrammes superposés aux ventricules et permettent de démontrer le caractère ascendant de l'activation dans l'oreillette gauche.

Certaines drogues (néosynephrine, aimaline, procaïne amide en IV) permettent d'effacer transitoirement la pré-excitation et assurent un diagnostic de l'activité auriculaire hétérotope ainsi découverte.

5. — **Tachycardie pseudo-ventriculaire** : D'après NEWMAN et al 1966, 30 % des Tachycardies Paroxystiques associées à un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE ont des complexes ventriculaires élargis.

Ces tachycardies ou fibrillations pseudo-ventriculaires sont en réalité des dysrythmies supra ventriculaires, comme l'a bien montré l'ECG endocavitaire (LATOUR et PUECH 1957).

En 1956 GIRAUD et ses associés ont colligé 20 cas rapportés dans la littérature comme tachycardie ventriculaire, n'étant en fait que des rythmes ectopiques supra-ventriculaires : fibrillation 15 cas ; T. supra-ventriculaire 4 cas, exceptionnellement flutter : 1 cas.

Pour ces auteurs « aucune observation parmi celles qui ont été rapportées dans la littérature comme des tachycardies ventriculaires dans le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE ne peut être considérée comme absolument démonstrative. Il manque en effet, le critère fondamental de la tachycardie ventriculaire représentée par la dissociation des activités ventriculaires et auriculaires établies non pas sur un à peu près d'interprétation électrocardiographique périphérique, mais sur des documents discriminatifs de l'activité des oreillettes ».

Pour expliquer ces tachycardies pseudo-ventriculaires, les cardiologues de Montpellier invoquent d'une part la persistance et l'exagération de la pré-excitation ventriculaire pendant les accès tachycardiques et d'autre part, l'aberration ventriculaire qui apparaît quand disparaît la pré-excitation.

A ce risque de bloc fonctionnel, généralement de la branche droite, vient s'ajouter dans les tachycardies traitées l'action dépressive sur la conduction intra-ventriculaire des drogues anti-arythmiques (quinidine et pronestyl).

En résumé, les signes diagnostiques de tachycardie pseudo-ventriculaire chez un sujet porteur d'un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE sont les suivants :

— Les anomalies du ventriculogramme reproduisent ou exagèrent la morphologie du WOLFF-PARKINSON-WHITE en rythme sinusal. Il s'agit dans ces cas de pré-excitation persistante.

— Si la tachycardie est irrégulière : il faut penser à la fibrillation auriculaire.

— Si elle est régulière : penser plutôt à un flutter ou à une tachycardie auriculaire supranodale de très haute fréquence.

Les anomalies du ventriculogramme sont différentes des complexes de pré-excitation. Il faudrait discuter entre aberration ventriculaire et rythme ectopique ventriculaire.

Toutefois si la tachycardie d'aspect ventriculaire est régulière, alternant à la même fréquence, avec des phases de tachycardie nodale ou supra-ventriculaire, il est logique d'envisager l'aberration ventriculaire (bloc de branche) sur-ajoutée, spontanée ou thérapeutique.

6. — Tachycardie ventriculaire :

De l'avis général, actuellement, il n'y a pas dans la littérature d'observations indiscutables de tachycardie ventriculaire au cours du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE. Les déformations du

ventriculogramme ont pu faire parfois illusion et faire croire à des tachycardies ventriculaires. Mais ces altérations peuvent s'expliquer autrement que par une origine ventriculaire de l'excitation. En plus, l'autre critère des tachycardies ventriculaires : la persistance d'ondes auriculaires, dissociées des contractions ventriculaires, n'a jamais pu être mis en évidence de façon formelle.

En prenant les 16 observations, publiées jusqu'en 1966 de tachycardie ventriculaire dans le WOLFF-PARKINSON-WHITE, NEWMAN, DONOSO et FRIEDBERG n'ont pas eu de peine à démontrer qu'aucune n'est susceptible d'être retenue.

Ce qui est certain, car constaté et enregistré c'est la possibilité de fibrillation ventriculaire au cours du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

TOUCHE et ses collaborateurs rapportent le cas d'un sujet de 21 ans, porteur d'un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, compliqué successivement, à un an d'intervalle d'un paroxysme tachycardique grave, arrêté par la procaïne-amide intra-veineuse et d'un état de mort apparente par fibrillation ventriculaire, réduit par choc électrique externe

Comment l'arythmie auriculaire peut-elle conduire à la fibrillation ventriculaire ?

Pour HOLZMANN, la fibrillation auriculaire pourrait se transmettre aux ventricules par la voie accessoire où la vitesse de propagation est plus rapide que par la voie nodale, ou encore, des excitations auriculaires irrégulières se transmettant par des voies où la vitesse de conduction est différente, pourraient atteindre les ventricules alors que certaines fibres n'ont pas récupéré totalement leur excitabilité, et aboutir ainsi à une véritable anarchie ventriculaire et à un état pré-fibrillatoire.

Pour PUECH, la transmission aux ventricules d'excitations auriculaires très rapides et irrégulièes est certainement la cause déclenchante. Mais pour qu'elle provoque la fibrillation ventriculaire, il faut un élément supplémentaire : une anoxie myocardique par insuffisance coronaire fonctionnelle, qui résulte de la chute du débit cardiaque.

Toutes les variétés de rythmes ectopiques (tachycardie supra-ventriculaire, fibrillation, flutter) ont été observées chez le même malade à différentes reprises. Parfois c'est au cours d'une même crise que l'on observe des tracés très variables : fibrillation auriculaire suivie de tachycardie paroxystique supra-ventriculaire, fibrillation alternant avec flutter, tachycardie supra-ventriculaire, tachycardie « ventriculaire » puis fibrillation auriculaire, fibrillation alternant avec flutter.

Il ne semble pas y avoir de relation entre le type de tachycardie et l'âge ou l'état du cœur de l'individu porteur du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE. Les tachycardie pseudo-ventriculaires peuvent se voir aussi bien chez les enfants, les adolescents que les sujets âgés, et autant sur un cœur sain que sur un cœur lésé par l'athérome ou le rhumatisme.

De plus chez le nourrisson, les paroxysmes tachycardiques sont pratiquement toujours des tachycardies nodales ou supra-ventriculaires et, chez l'enfant la fibrillation auriculaire est exceptionnelle.

AUTRES TROUBLES DU RYTHME DU SYNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE

Syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE et Extrasystoles :

Les extrasystoles supra-ventriculaires surtout et ventriculaires, ensuite, sont assez fréquentes chez les patients avec syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE. Elles sont incommodantes, pour le malade, récidivantes et génératrices de crises de tachycardie paroxystique.

1. — LATOUR et PUECH 1957 qui les ont étudiées, arrivent aux conclusions suivantes :

* Les extrasystoles auriculaires isolées ou en salves sont suivies de complexes QRS atypiques, reproduisant ou le plus souvent exagérant la morphologie du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE présent à l'état de fond.

* Les formes mineures de syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE se transforment en variétés majeures à l'occasion d'extrasystoles auriculaires, avec des types intermédiaires correspondant à l'activation plus ou moins anticipée d'un ventricule par rapport à l'autre.

Des extrasystoles auriculaires prématurées, avec camouflage de l'onde P dans l'onde T du complexe précédent, et leur groupement en salve s'accompagnant de déformation majeure de QRS, peuvent en imposer pour un rythme ectopique ventriculaire que les enregistrements endocavitaires permettent d'éliminer.

Ainsi, la longueur de la période pré-extrasystolique, la durée du cycle ventriculaire antécédent, l'état de la période réfractaire du faisceau de His et de ses branches sont à l'origine des variétés morphologiques constatées dans les tracés électrocardiographiques de pré-excitation.

Pour GIRAUD 1956 les déformations maximales du complexe ventriculaire correspondant à une forme majeure de pré-excitation ventriculaire s'observent quand les extra-systoles auriculaires sont particulièrement prématurées.

Les déformations minimales du ventriculogramme sont surtout nettes après les pauses post-extrasystoliques. Des formes intermédiaires se rencontrent lors que les extra-systoles supra-nodales sont moins anticipées ou les pauses post extra-systoliques moins longues.

2. — SCHERF et SCHOTT 1953, ont observé chez un homme de 46 ans porteur d'un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, des extra-systoles curieuses ayant 3 variétés de ventriculogrammes :

— parfois la morphologie était identique aux complexes sinusaux anormalement conduits.

— parfois la morphologie ressemblait à des complexes ventriculaires normalement conduits.

— enfin, elle pouvait être intermédiaire aux 2 précédentes.

Selon les auteurs certains battements prématurés empruntaient la voie accessoire, d'autres la voie normale et certains les 2 voies à la fois.

3. — Des extra-systoles nodales isolées avec ventriculogrammes normaux ont été rapportées par de nombreux auteurs.

Parfois la pré-excitation persiste. Elle a été signalée à l'occasion du rythme d'origine nodale ayant apparu au cours d'épreuves pharmacodynamiques à l'acétylcholine ou à l'atropine.

Pour expliquer la persistance du WOLFF-PARKINSON-WHITE durant le rythme nodal : il faut supposer une origine « para-nodale » de la pré-excitation. Une communication anormale atrio-ventriculaire peut exister non seulement au niveau de la paroi latérale du cœur mais aussi dans septum, telles les fibres de MAHAIM qui unissent la partie supérieure du Nœud A.V. au muscle septal.

4. — Des extra-systoles ventriculaires ont été signalées par de nombreux auteurs.

Elles sont fréquentes et souvent bigéminées. L'alternance de battements normaux et anormaux est souvent considérée comme un simple bigéminisme : les battements de pré-excitation sont pris comme une extra systole survenant tard dans la diastole.

Le diagnostic de pré-excitation sera porté sur la constation de battement du type WOLFF-PARKINSON-WHITE, au moins dans 2 cycles successifs, avec un intervalle P.R. constant, si ce dernier se modifie il faut passer aux complexes de fusion ventriculaire déterminés par la formation d'un influx ectopique.

5. — Citons enfin les cas exceptionnels de Parasystolie :

— soit ventriculaire,

— soit auriculaire.

SYNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE ET TROUBLES DE LA CONDUCTION

Les troubles de la conduction auriculo-ventriculaire ou intra-ventriculaire en présence d'un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE sont rarissimes.

Théoriquement on peut supposer qu'un retard de conduction dans le faisceau accessoire ne sera apparent que si la conduction auriculo-ventriculaire normale est aussi troublée. En effet, si cette dernière est normale, elle peut toujours prendre le relai quand la conduction par la voie accessoire est retardée, on trouve à peine 30 cas de pré-excitation, avec un intervalle PR supérieur à 0,12 seconde.

Le bloc auriculo-ventriculaire du premier degré, les périodes de LUCIANI-WENCHEBACK, le bloc A.V. 2/1 ont été observés et leur diagnostic est relativement facile quand le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE est intermittent ou alternant, et dans ce dernier cas, l'espace PR est alternativement allongé et raccourci.

Certains auteurs ont pensé que le bloc A.V. et la pré-excitation s'excluaient mutuellement. Or, un arrêt complet de la conduction AV normale, ne peut qu'entraîner une conduction permanente anormale chez le sujet atteint de WOLFF-PARKINSON-WHITE. S'il existe un bloc complet de la voie normale et de la voie accessoire, un centre inférieur se chargera de la formation de l'influx entraînant des battements qui logiquement ne montreront pas le tracé du WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Selon SCHERF et COHEN, 1964, la disparition des complexes de pré-excitation lorsque le bloc AV partiel devient complet ne doit pas être employée comme argument contre l'existence d'une voie accessoire..

Pour WILSON, les observations avec bloc AV partiel sont des arguments pour la théorie du by-pass anatomique (Faisceau de Kent) isolé ou associé à d'autre faisceaux ou aux fibres de MAHAIM.

SYNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE ET BLOC DE BRANCHE

PICK et FISCH considèrent que le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE et le bloc de branche sont 2 événements indépendants en probabilité. Mais du point de vue de leurs manifestations électro-vectocardiographiques, ils sont parfois incompatibles.

Tel est le cas de l'association du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE type B avec bloc de branche droite. Le bloc de branche droite peut ne pas se manifester électriquement, ou bien se substituer à l'image électrique du WOLFF-PARKINSON-WHITE type B.

Cependant, la coexistence électrovectocardiographique de ces 2 troubles de l'activation ventriculaire (WOLFF-PARKINSON-WHITE et bloc droit) est quelquefois possible.

LATOUR et PUECH 1957, discutent les cas de pré-excitation ventriculaire droite sur un bloc de branche existant.

— En cas de bloc de la branche droite : la pré-excitation est capable de compliquer le retard d'activation ventriculaire droite. La figure de bloc diminue ou disparaît.

Une pré-excitation de 0,02 à 0,03 seconde transforme le bloc complet en une variété incomplète.

Entre 0,03 et 0,05 seconde d'anticipation, la figure de bloc s'efface entièrement. Au delà de 0,05 seconde c'est une morphologie de pré-excitation qui peut être pure ou accompagnée d'une onde S en V6.

— En cas de bloc de branche gauche une pré-excitation ventriculaire droite ne modifie pratiquement pas le complexe ventriculaire.

CABRERA 1959, publie le premier cas électro-vectocardiographique d'association d'un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE type B avec bloc droit, chez un sujet ayant une maladie d'EBSTEIN. L'étude analytique de l'évolution de l'image de WOLFF-PARKINSON-WHITE type B à une image de bloc droit lui permet d'établir le diagnostic d'association de ces 2 troubles de l'activité ventriculaire en présence de complexes ventriculaires intermédiaires dans lesquels coexistent de discrètes altérations **miniales** avec degrés **minemo** de bloc droit.

ROBERTSON publie en 1963, un second cas électrovectocardiographique d'association WOLFF-PARKINSON-WHITE type B et bloc droit, chez un garçon de 15 ans atteint d'une maladie d'EBSTEIN. L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal avec un aspect stéréotypé des dérivations précordiales : QR ou QRS en précordiales droites (V4R, V3R, V1, VE) avec une onde Q large et irrégulière, et une déflexion intrinsécoïde en V1 supérieure à 0,11 seconde et RS avec empatement des ondes R et S en précordiales gauches V1 et V6 avec déflexion intrinsécoïde en V6 à 0,06 seconde.

Les VCG frontal et horizontal sont horaires : il existe des ralentissements et irrégularités des vecteurs initiaux qui pointent à gauche et en haut, et une anse « S » orientée en avant, en bas et à droite avec empatements préterminaux et terminaux.

Le VCG de ROBERTSON est similaire à celui enregistré récemment par FERNANDEZ ; HELLER et LENEGRE 1967 : il s'agit d'un homme de 28 ans, sujet à des crises de tachycardies paroxystiques, chez qui le cathétérisme cardiaque démontre l'existence d'une CIA (Ostium Secumdum vérifié à l'intervention).

L'ECG pré-opératoire montre un rythme sinusal, un espace PR à 0,12 seconde, un QRS à 0,15 seconde ; AQRS à -60°. (Fig. No 7).

Il existe un complexe RS avec onde delta bien visible en D1, aVL et de V4 à V7, des complexes QR de V4R à V2 avec empatement de Q. (Figures No 8 A et B).

La déflexion intrinsécoïde est retardée : en V1 (0,11 sec.) ; V6 : 0,08 sec. L'onde T est négative en V1, positive en V6.

Le VCG frontal est anti-horaire, situé au-dessus de la ligne 0° - 180°.

Le VCG horizontal est horaire avec centre de gravité de la figure déplacé vers l'avant.

Les premiers vecteurs d'activation ventriculaire sont orientés vers la gauche en haut et en arrière, et montrent des ralentissements et irrégularités qui s'étendent à la banche centrifuge de R, occupent les premiers 0,08 seconde de l'activation ventriculaire.

Il existe des empatements préterminaux et terminaux orientés vers l'avant et à droite, avec inscription d'une anse « S », horaire sur le plan korizontal.

En résumé le diagnostic WOLFF-PARKINSON-WHITE type B repose sur l'existence :

— d'un espace PR court égal ou inférieur à 0,12 sec.

— onde delta, négative en précordiales droites, positive à gauche.

— anse delta au VCG orientée vers la gauche ou à gauche et en arrière.

Le diagnostic de bloc droit repose sur la présence :

— d'un anse « S » au VCG, orientée en avant et à droite, horaire sur le plan horizontal, avec ralentissements pré-terminaux et terminaux.

— d'une positivité tardive en précordiales droites.

Cette observation est pratiquement identique à celle de ROBERTSON. Mais elle diffère de celle de CABRERA où le VCG horizontal est anti-horaire avec un appendice terminal droit orienté vers l'arrière.

Cependant il est à noter que le diagnostic de pré-excitation avec bloc de branche peut parfois être posé à tort, car l'intervalle PR court peut se voir dans certaines conditions dans lesquelles le bloc de branche est fréquent (HTA, infarctus du myocarde). De plus le début du ventriculogramme chez l'hypertendu porteur d'un bloc de branche, peut simuler une onde delta caractéristique.

Le diagnostic sera facile si le bloc est intermittent. Selon PICK et FISH 1958, le diagostic de WOLFF-PARKINSON-WHITE chez les sujets porteurs d'un bloc de branche est possible quand la pré-excitation utilise la branche hissienne normale. Le diagnostic sera évidemment plus difficile si la pré-excitation emprunte la voie hisienne où siège le bloc de branche.

CASTELLANOS 1962, confirme les données de PICK et FISCH. En cas de bloc droit associé au WOLFF-PARKINSON-WHITE, le diagnostic est posé grâce à l'existence d'un ralentissement initial ou terminal avec figure QRS déplacée à droite et en avant.

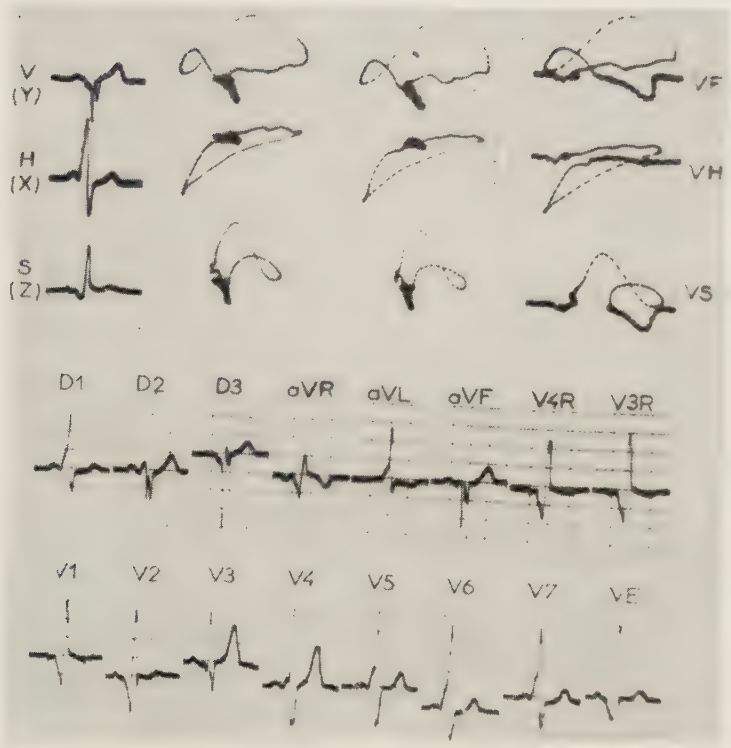


Figure No 7 : Mr F. 28 ans. Ostium Secundum.

On peut constater tout d'abord le long empatement initial très net sur le V.C.G. frontal et horizontal et la direction des premiers vecteurs d'activation ventriculaire à gauche, en haut et en arrière, ce qui permet de faire le diagnostic de W.P.W. du type B. De plus l'existence d'une onde « S », orientée vers l'avant et à droite, avec empatement pré-terminal et terminal, suggère fortement la possibilité d'un bloc droit associé à la pré-excitation ventriculaire.

Figure n° 8 A : Même malade qui fig. 7

Le V.C.G. et l'E.C.G: ont été enregistrés après l'opération pour Ostium Secundum. Le syndrome de W.P.W. du type B est toujours évident : empatement initial du V.C.G., onde delta très nette en DI, aVL, V4, V5, V6, sur l'E.C.G. L'image de bloc est déjà moins prononcée il existe des complexes QR avec retard de la déflexion intrinsécoide dans les dérivations précordialles droites, mais l'onde S en DI, aVL et dans les précordiales gauches est moins ample (comparer avec fig. 7). On note en outre des signes d'ischémie lésion sous-épicardique dans les dérivations précordiales, qui sont dus à une péricardite post-opératoire.

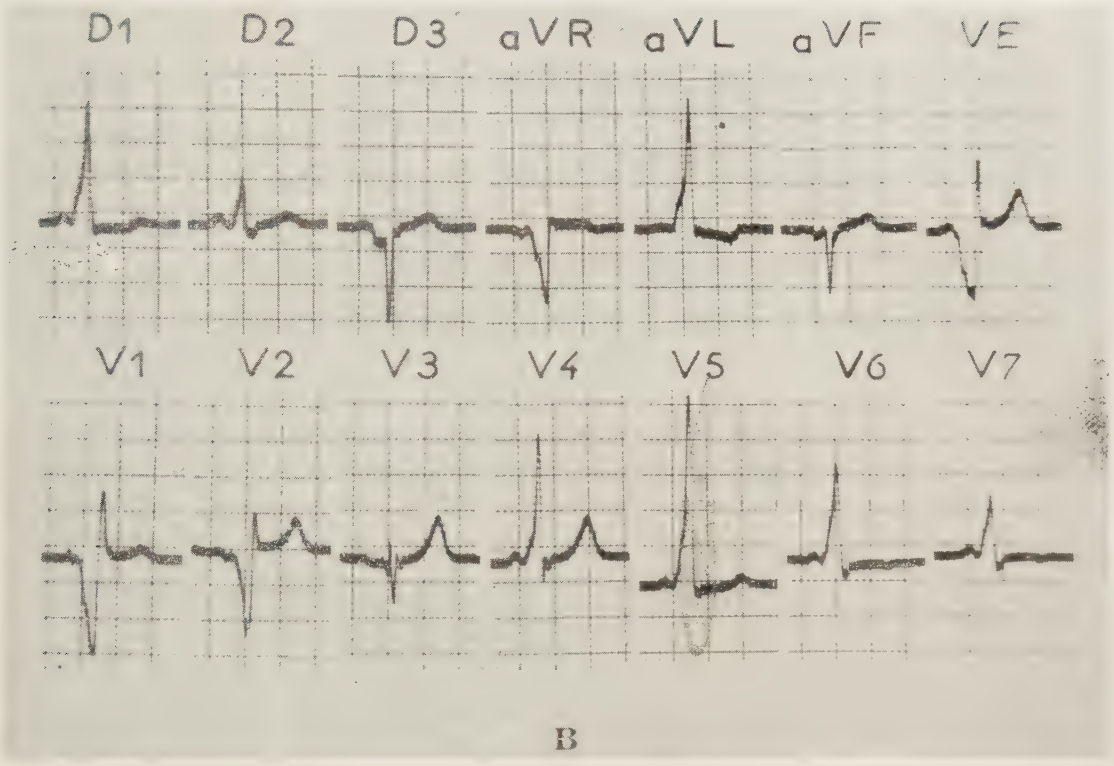


Figure No 8B : Même malade que fi. 8 A et fig. 7.

La pré-excitation ventriculaire est très facile à diagnostiquer. Mais l'onde S en DI. aVL, V5, V6, a pratiquement disparu ; seuls persistent les complexes QR en VE, VI et V2 qui permettent de penser à un bloc droit.

Cependant, l'association d'un retard initial à un ralentissement terminal sans un itervalle PR court peut se voir dans l'infrarctus septal ou la fibrose septale, coexistant avec un bloc droit et dans des cas d'infarctus antéro-latéral ou diaphragmatique avec « péri-infarction bloc ».

En cas de bloc gauche associé au syndrome de WOLFF-PARKINSON WHITE, le diagnostic est posé grâce à la coexistence d'un retard initial, avec un ralentissement surtout médian ou terminal avec des vecteurs moyens localisés dans le quadrant postérieur gauche, car seul le bloc gauche complet, compliqué par un infarctus antéro-latéral peut reproduire les mêmes images. Cependant dans un tel cas, les vecteurs initiaux sont généralement dirigés à droite, orientation inhabituelle dans le WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Le sens de rotation de la boucle QRS permet le diagnostic différentiel du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE associé à un bloc gauche, avec l'intoxication par la quinidine ou la procaïne-amide ou l'hyperkaliémie. Dans ces derniers cas, le retard est diffus à toute la dépolarisation ventriculaire, et non limité à la partie médiane de la boucle.

Les travaux récents ont montré la possibilité d'association du syndrome de WOLFF-PARKINSON WHITE type A à un bloc gauche, et celle d'un WOLFF-PARKINSON-WHITE type B à un bloc droit.

PATHOGENIE

L'existence de crises de tachycardie, et leurs diverses expressions électriques, ne peuvent être comprises qu'en fonction d'une explication du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, lui même. Les tentatives d'explication ne manquent pas, puisqu'OHNELL 1944 en recensait une quarantaine et WOLFF en 1954 plus de 60.

Ce sont, à vrai dire, autant de variations sur un thème central.

La morphologie électrocardiographique du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE résulte d'une double activation ventriculaire :

— d'une part l'activation se fait normalement par les voies physiologiques (faisceau de His et ses branches).

— d'autre part une activation anormale à point de départ ventriculaire :

Cette seconde activation anormale débute plus précocement que celle qui se fait par les voies normales.

Mais la propagation de l'onde de dépolarisation ectopique se faisant par l'intermédiaire du myocarde différencié, se fait lentement

C'est cette activation anormale, à la fois précoce et lente, qui s'inscrit sur l'ECG sous forme de l'empatement initial dit « onde delta » le reste du complexe QRS étant dû à l'activation ventriculaire par les voies normales. Ce complexe ventriculaire est donc le résultat de cette double activation.

L'éjection des 2 ventricules est cependant soit simultanée soit décalée de 0,02 seconde au maximum au profit du ventricule gauche, donc dans les limites psysiologiques.

Il n'y a donc pas d'asynchronisme ventriculaire, contrairement à ce qui est le cas, dans le bloc de branche gauche.

Il peut arriver dans certains cas que toute l'activation ventriculaire se fasse uniquement à partir de la zone de pré-excitation ventriculaire. Cette forme a été individualisée sous le nom de forme F dans la classification de OHNELL, son aspect électrique est celui d'une onde P immédiatement suivie d'un complexes QRS de bas voltage et crocheté.

Si la pré-excitation est généralement admise comme expliquant la morphologie du tracé, il n'en va pas de même quant a sa cause. On peut distinguer 3 groupes d'hypothèses.

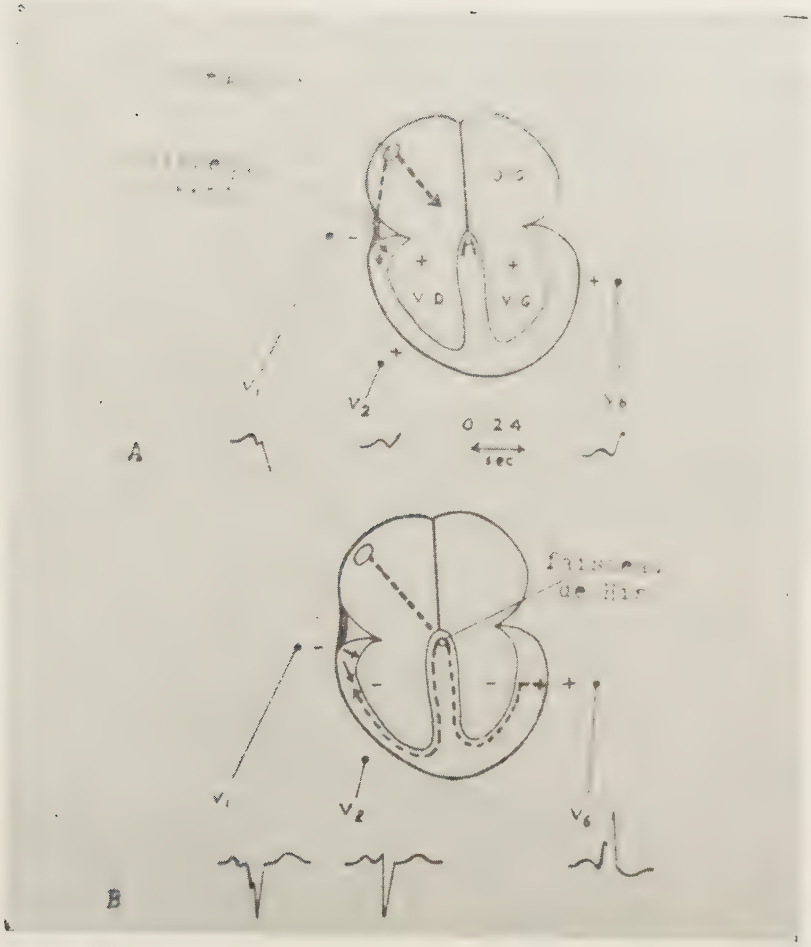
— Hypothèse d'un faisceau aberrant reliant oreillette et ventricule.

— Hypothèse d'une conduction accélérée dans certaines cellules du nœud auriculo-ventriculaire et du faisceau de his.

— Hypothèse d'un centre hyper excitable ventriculaire.

Théorie du Faisceau accessoire (ou des Faisceaux accessoires) de PALADINO KENT : c'est WOLFERTH et WOOD en 1933, qui en eurent l'idée. (Shéma n° 6).

Un faisceau musculaire, reliant l'oreillette et le ventricule, est capable de propager à ce dernier l'onde de dépolarisation captée au niveau de l'oreillette, court-circuitant ainsi le nœud auriculo-ventriculaire, où l'onde d'activation subit normalement un retard, et le faisceau de His.



Shéma n° 6 (d'après MYERS, 1956). Genèse probable du syndrome de W.P.W. chez un patient avec un faisceau latéral droit :

a) Le raccourcissement de l'intervalle PR par le début prématuré du complexe QRS résulte de la transmission de l'influx auriculaire à travers le faisceau de Kent à la surface ventriculaire droite avant son passage par le nœud A-V (Shéma A). La composante prématurée est négative dans les dérivations précordiales droites et axillaires (c'est-à-dire V3R, V1) qui reflètent les variations de potentiel de la surface épicardique de la paroi latérale du ventricule droit — et elle est positive dans les dérivations précordiales gauches (c'est-à-dire V3 à V6).

b) La propagation relativement lente de l'influx le long de la voie aberrante est responsable de l'épaississement et de l'empatement de la composante prématurée et de l'allongement de la durée de QRS. La transition abrupte d'une phase initiale déformée à une phase finale normale de QRS est due probablement à l'extinction de l'influx aberrant dans le ventricule droit par l'arrivée de l'influx normal distribué à travers les ramifications du faisceau de His, avec activation du reste des ventricules de la manière habituelle (schéma B).

De tels ponts musculaires ont été décrits pour la première fois par Kent chez certains mammifères d'où le nom qui leur a été donné

Le faisceau accessoire a été retrouvé sur le cœur des sujets ayant présenté un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE par une série d'auteurs :

— LEVINE et BURGE : un faisceau accessoire sous-épicardique droit entre le sillon auriculo-ventriculaire et la partie postérolatérale droite du cœur.

— SEGERS : un faisceau reliant l'oreillette au septum.

— WOOD, WOLFERTH et GECKELER : 3 faisceaux sous endocardiques entre l'oreillette droite et le ventricule droit.

— OHNELL un pont musculaire sous-épicardique entre la paroi postérieure de l'oreillette gauche et le ventricule gauche, près du septum.

— KIMBALL et BURCH : 2 faisceaux, l'un reliant l'oreillette droite et le ventricule droit, l'autre reliant l'oreillette gauche au ventricule gauche.

— TRUEX a reconstitué en cire le faisceau de KENT et les voies de conduction normale au moyen de 11.500 coupes en série. Dans ce cas le faisceau joignait l'oreillette droite et le sommet du septum inter-ventriculaire, près de sa jonction avec la face antérieure du ventricule droit.

A dire vrai, ces faisceaux accessoires effectivement retrouvés chez les sujets ayant eu un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE pourraient l'être également chez d'autres dépourvus de cette anomalies d'activation.

Il n'y a pas unanimité sur ce point. A ces preuves anatomiques s'ajoutent des arguments tirés d'expériences diverses.

BUTTER WORTH et POINDEXTER chez le chien ont réussi a créer un court circuit artificiel entre l'oreillette et le ventricule, déterminant ainsi des complexes identiques à ceux du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, le courant de dépolarisation de l'oreillette, capté par une électrode métallique et fortement amplifié, est utilisé pour exciter le ventricule. Cette expérience est d'ailleurs critiquable, car elle ne fait qu'entraîner une extrasystole, dont on sait, que déclenchée dans le temps correspondant a l'espace PR de la révolution cardiaque, elle prend l'aspect d'un complexe de Type WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Dans le syndrome PR court, QRS normal, le court circuit se ferait entre l'oreillette et la partie haute du septum. Le faisceau accessoire ne ferait donc que court circuiter le nœud A.V., supprimant ainsi le retard, qui, normalement s'y opère. La majeure partie de l'espace PR normal est en effet, constituée par le passage de l'activation dans le nœud A.V. Un tel faisceau, réunissant oreillette et partie haute du septum, a été observé par les histologistes.

Pour d'autres auteurs, cet aspect PR court, QRS normal serait dû à l'activation simultanée des 2 ventricules par plusieurs faisceaux accessoires.

Si par ailleurs ont admet que les priorités de conduction du faisceau de KENT peuvent apparaître de façon précoce ou tardive dans la vie du sujet, qu'elles peuvent se manifester spontanément

ou lorsque les voies normales de conduction ont été lésées, agissant en quelque sorte comme un mécanisme de secours, si ces propriétés peuvent être permanentes ou intermittentes, si la conduction dans ce faisceau peut être uni ou bidirectionnelle, si le faisceau peut être unique, ou s'il peut y en avoir plusieurs, si le point d'arrivée du faisceau peut être sous endocardique ou sous-épicardique, enfin, s'il est le point de départ d'impulsions à un rythme qui lui est propre, la théorie du faisceau accessoire est suffisante pour expliquer tous les aspects électriques du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, ainsi que tous les troubles du rythme.

Théorie de la conduction accélérée par les voies normales :

Elle a été proposée par PRINZMETAL. (Schéma n° 7).

Pour cet auteur, il n'y a pas de faisceau accessoire. La conduction se fait par les voies normales. Mais certaines cellules du nœud A.V., à la suite, d'une lésion (nécrose, calcification, inflammation) auraient perdu la propriété de retarder la conduction de l'onde de dépolarisation. Or à chaque cellule, ou groupe des cellules du nœud A.V. correspondrait une région ventriculaire. En conséquence, les régions ventriculaires correspondant aux cellules lésées seraient « pré-excitées » par rapport au reste des ventricules.

Cet asynchronisme des excitations entrainerait sur l'ECG l'aspect caractéristique du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Cette théorie peut également expliquer le syndrome PR court, QRS normal, si l'on admet que toutes les cellules sont lésées. Il en résulte un raccourcissement de PR par abolition du retard physiologique de la traversée du nœud A.V. et un complexe ventriculaire normal, l'activation des ventricules se faisant de façon synchrone. Cette théorie explique mieux les syndromes de WOLFF-PARKINSON-WHITE acquis que les congénitaux qui sont les plus nombreux. Et surtout la preuve de lésions du nœud A.V. n'a été rapportée que dans un petit nombre de cas.

Théorie du foyer ectopique ventriculaire hyper-excitable.

Elle est dûe à SODI-PALLARES.

La pré-excitation serait dûe à un foyer ventriculaire hyper-excitable qui serait excité à distance par la contraction mécanique ou électrique de l'oreillette. Ce centre ectopique serait situé dans le septum interventriculaire, près de l'orifice pulmonaire pour les syndromes de WOLFF-PARKINSON-WHITE du groupe A et près de la tricuspide pour ceux du groupe B.

L'apparition de complexes ventriculaires du type WOLFF-PARKINSON-WHITE au cours du cathétérisme-droit est considéré par les tenants de cette théorie comme un argument en sa faveur. Mais il est difficile de comparer le stimulus de la contraction d'une oreillette à distance avec la pointe d'un cathéter appliquée à la même paroi ventriculaire. En outre, les extrasystoles sont fréquentes au cours du cathérisme : leur morphologie, l'expérimentation l'a démontré, dépend uniquement de la phase du cycle cardiaque durant laquelle est appliqué le stimulus qui l'entraîne.

Si le stimulus est appliqué dans la phase réfractaire, il ne se produit rien, s'il est appliqué entre la fin de la période réfractaire et l'onde P, il se produit une extrasystole de type ventriculaire. S'il est

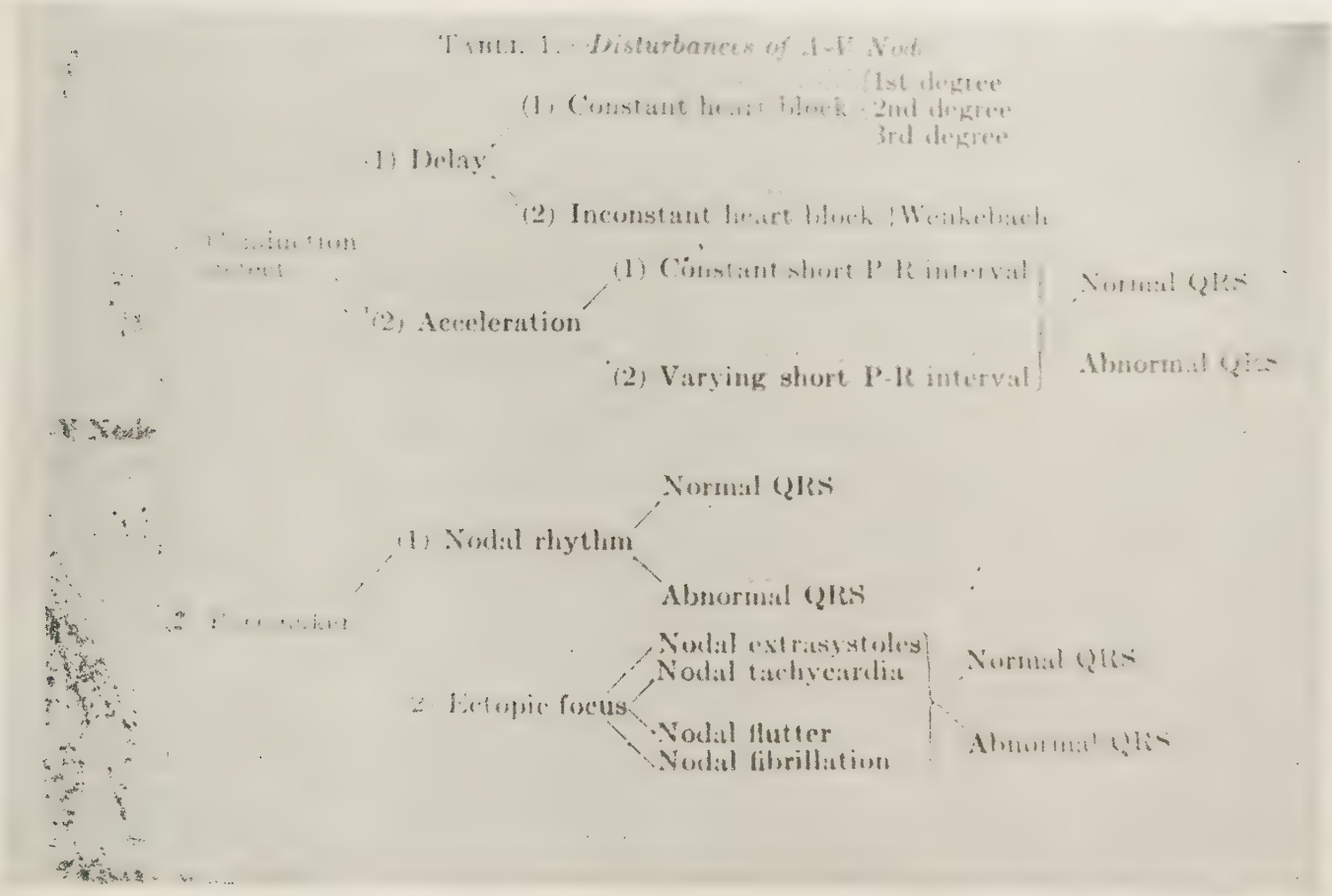


Schéma n° 7 (d'après PRINZMETAL, 1952). Théorie de la conduction accélérée du syndrome de W.P.W.

appliqué dans l'espace PR, on obtient un complexe QRS ressemblant à ceux du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE. Cette stimulation auriculaire à distance est encore plus difficile à concevoir en cas de fibrillation auriculaire.

Chacune de ces différentes théories a donc pour elle des faits anatomiques, histologiques, expérimentaux, et contre elle de sérieuses objections. L'explication de la pré-excitation n'est d'ailleurs pas univoque. La théorie du faisceau accessoire de KENT, la plus généralement admise, est en tout cas celle qui fournit l'explication la plus satisfaisante des troubles du rythme, et aussi de l'action des médicaments sur le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

MECANISME DES CRISES DE TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE :

* En fonction de l'existence d'un faisceau accessoire, divers mécanismes des crises de Tachycardie Paroxystique peuvent être imaginés. (Shéma n° No 9).

1. — **L'un peut être schématisé ainsi :**

A la suite d'une activation sinusale normale, transmise aux ventricules par la voie ordinaire du faisceau de His, (et en effet le complexe qui précède immédiatement une crise paroxystique est souvent un complexe normal), l'activation est reprise par le faisceau accesoire et retransmise de façon rétrograde à l'oreillette.

— Si l'impulsion arrive à l'oreillette dans la période où elle est excitable, celle-ci se contracte et l'activation est transmise au ventricule qui la renvoie à l'oreillette par le faisceau accessoire et ainsi de suite.

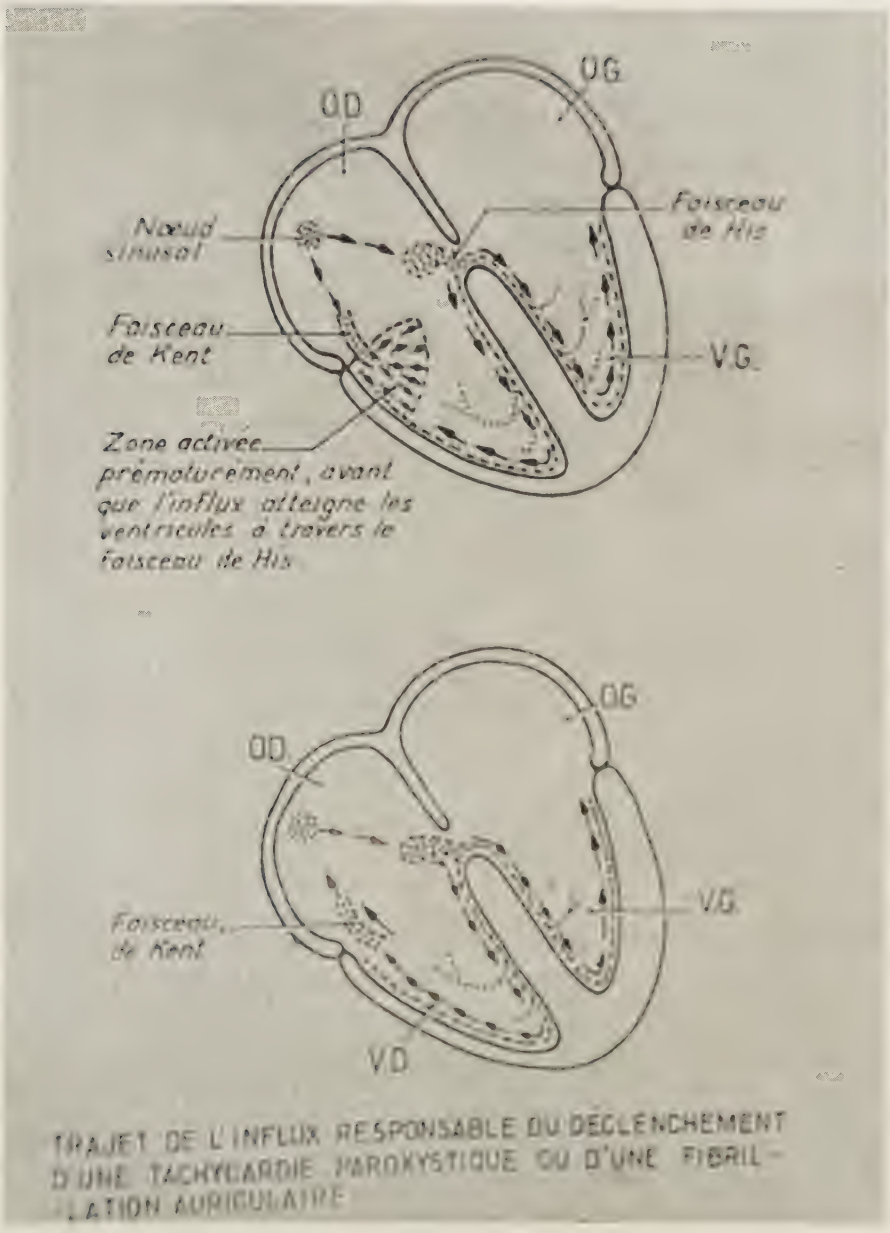
La continuation d'un tel mécanisme de ré-entrée peut perpétuer la Tachycardie Paroxystique, selon le point d'arrivée de l'onde rétrograde dans l'oreillette (c'est-à-dire du faisceau accessoire). On aura une onde P de type sinusal si le point d'arrivée est proche du nœud A.V. La tachycardie ainsi induite aura l'aspect soit d'une tachycardie auriculaire du type Bouveret, soit d'un tachycardie nodale.

— Si l'onde d'activation rétrograde arrive à l'oreillette de façon précoce, alors qu'elle est partiellement réfractaire, elle peut entraîner une fibrillation ou un flutter auriculaire.

Il a en effet, été démontré expérimentalement qu'une stimulation appliquée en fin de systole, ou bien, tôt dans la diastole pouvait provoquer un flutter ou une fibrillation auriculaire si le stimulus est appliqué à l'oreillette ,et un flutter ou une fibrillation ventriculaire si le stimulus est appliqué au ventricule.

A ce propos doit être citée l'expérience de BUTTERWORTH et POINDEXTER. Ces auteurs utilisaient un court-circuit artificiel avec amplification dans le but d'apporter un argument à la théorie du faisceau aberrant.

En inversant le sens de leur court-circuit, c'est-à-dire en captant le courant de dépolarisation du ventricule pour le renvoyer à l'oreillette après amplification, ils provoquent une tachycardie auriculaire à 300, ce qui chez le chien, est le double du rythme normal. Lorsque l'oreillette se met en flutter ou en fibrillation, le processus de « ré-entrée » s'interrompt en général, et les impulsions auriculaires sont transmises aux ventricules par celle des 2 voies normale ou accessoire qui n'est pas en période réfractaire.



TRAJET DE L'INFLUX RESPONSABLE DU DÉCLENCHEMENT D'UNE TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE OU D'UNE FIBRILLATION AURICULAIRE

Schéma n° 9

Mais l'impulsion transmise par une voie tendant à rencontrer l'autre de façon rétrograde rend par conséquent celle-ci réfractaire. L'activation ventriculaire aura ainsi tendance à se faire toujours par la même voie. Cependant la voie d'activation peut changer, à la suite d'une pause ventriculaire un peu plus prolongée permettant une récupération complète de l'autre faisceau. Ainsi la morphologie du complexe ventriculaire sera-t-elle :

— tantôt du type normal, quand l'activation se fait par les voies normales.

— tantôt du type bloc de branche quand l'activation se fait uniquement par la voie accessoire.

— tantôt du type WOLFF-PARKINSON-WHITE quand l'activation se fait par les 2 voies à la fois.

2. — **Un autre mécanisme pouvait expliquer les tachycardies régulières de type ventriculaire.** On peut en effet, concevoir un processus de « ré-entrée » mais se faisant dans le sens opposé à celui décrit plus haut.

Le point de départ serait une extrasystole ventriculaire. Le courant de dépolarisation ventriculaire serait capté par les branches du faisceau de His et conduit de façon rétrograde vers l'oreillette, puis ramené au ventricule par le faisceau de KENT. La tachycardie ainsi induite serait donc régulière avec complexes ventriculaires à type de bloc de branche, puisque l'activation ventriculaire se fait uniquement par l'intermédiaire du faisceau de KENT. Par ailleurs, les ondes P ont le même rythme que les complexes QRS et se retrouvent à espace régulier dans chaque ventriculogramme.

3. — **Un troisième mécanisme pouvait expliquer une tachycardie ventriculaire véritable.** Le point de départ serait également une extrasystole ventriculaire. Puis il y aurait conduction rétrograde vers l'oreillette par une des 2 voies et retour au ventricule par l'autre. Mais cette activation arrivant au ventricule pendant sa période critique entraîneraient une tachycardie ventriculaire.

4. — Enfin certains auteurs pensent que l'impulsion ectopique peut naître dans le faisceau de KENT lui-même.

5. — GROLLEAU et COLL 1970, divisent les Tachycardies supra-ventriculaires en 2 groupes :

— Les Tachycardies communes « nodales » ou de « jonction A.V. ».

— Autres tachycardies (flutter, FA, tachysystolie).

Au vu de l'analyse de 41 observations. Ces auteurs étudient la part qui revient au rythme réciproque dans le déclenchement et l'entretien des accès tachycardiques communs du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE d'origine supra-ventriculaire à complexes dépourvus de pré-excitation.

Le rythme réciproque implique une dissociation fonctionnelle ou organique des voies de conduction A.V.

Il peut s'établir selon 3 modalités différentes :

— Les 2 premières sont spécifiques de WOLFF-PARKINSON-WHITE et utilisent la voie nodo-hissienne dans le sens antérograde et le faisceau aberrant dans le sens rétrograde, ou inversement. (Shéma n° 10).

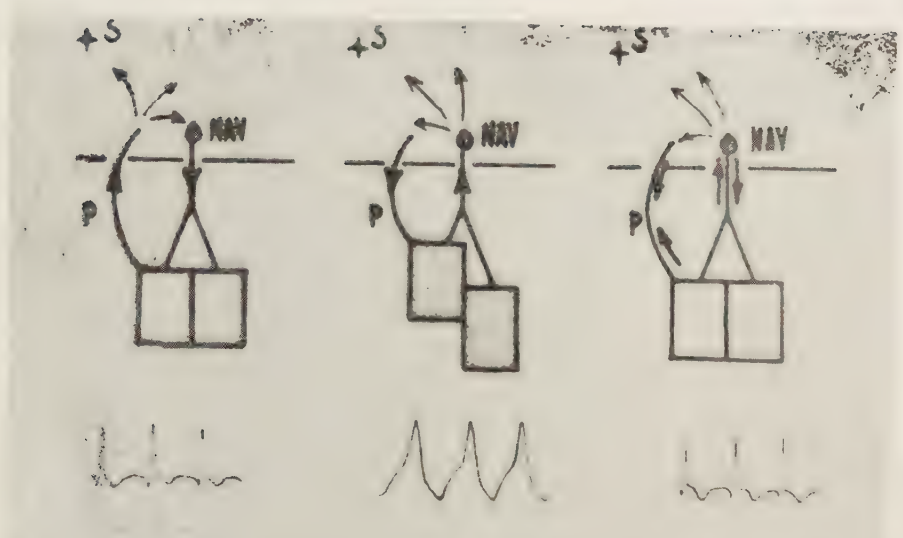


Schéma No 10.

La 3ème non spécifique fait intervenir une ré-entrée intra-nodale. L'analyse du mode de début et de la fin des accès, l'étude de la stimulation auriculaire ou ventriculaire est en faveur dans la plupart des cas d'une conduction réciproque empruntant la voie nodo-hissienne dans le sens antérograde et une voie accessoire dans le sens rétrograde.

La preuve de la remontée de l'influx par la voie de pré-excitation est apportée par l'observation d'un malade atteint d'un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE de type A, chez lequel l'apparition d'échappements nodaux, des extrasystoles ventriculaires, puis un accès tachycardique, succéda à la réduction d'une fibrillation auriculaire par choc électrique.

Rarement une conduction réciproque, cheminant à rebours, descendante par la voie accessoire, ascendante par le tronc spécifique du faisceau de His explique des crises tachycardiques à complexes déformés par une pré-excitation majeure.

Les auteurs rapportent 2 cas de tachycardie de jonction A.V. avec pré-excitation persistante au cours d'accès.

— Le 1er se rapporte à une fillette de 7 ans dont les crises cédaient brusquement aux manœuvres vagales.

— Le second, exploré par stimulation intracavitaire, avec de sérieux arguments en faveur d'un rythme réciproque utilisant la voie accessoire dans le sens antérograde (complexe ventriculaire de WOLFF-PARKINSON-WHITE) et la voie nodo-hisienne à rebours.

Dans certains cas un mécanisme de conduction réciproque au sein du Nœud de Tawara est retenu.

On peut se demander en effet si certains accès de tachycardie supra-ventriculaire à complexes normalisés survenant chez des sujets ayant un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE ne relèvent pas de ce processus, indépendamment de la présence d'une pré-excitation.

Certains arguments sont en faveur de l'intervention d'une conduction réciproque intra-nodale chez quelques malades porteurs de syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

— Une conduction réciproque empruntant une voie de conduction extra-nodale branchée sur l'oreillette et le ventricule implique la participation d'une activation auriculaire et ventriculaire sur le circuit. Dans la conduction réciproque intra-nodale l'intervention de la dépolarisation auriculaire et ou ventriculaire n'est pas obligée pour que se perpétue l'accès tachycardique.

— La stimulation auriculaire ou ventriculaire au cours des tachycardies permet dans la règle quand elle est capable de capturer l'oreillette ou le ventricule, de décaler la rythmicité de base sans entraîner de pause compensatrice. La présence de ces dernières a fait suggérer un mécanisme différent de conduction alternée par les voies nodale et accessoire mais n'est pas incompatible avec un conduction réciproque intra-nodale (schéma No 11).

— Un autre argument en faveur de la non intervention de la voie accessoire dans l'entretien de certaines tachycardies serait la possibilité d'enregistrer des accès tachycardiques spontanés ou provoqués par stimulation alors que la pré-excitation a été bloquée par un agent pharmacodynamique.

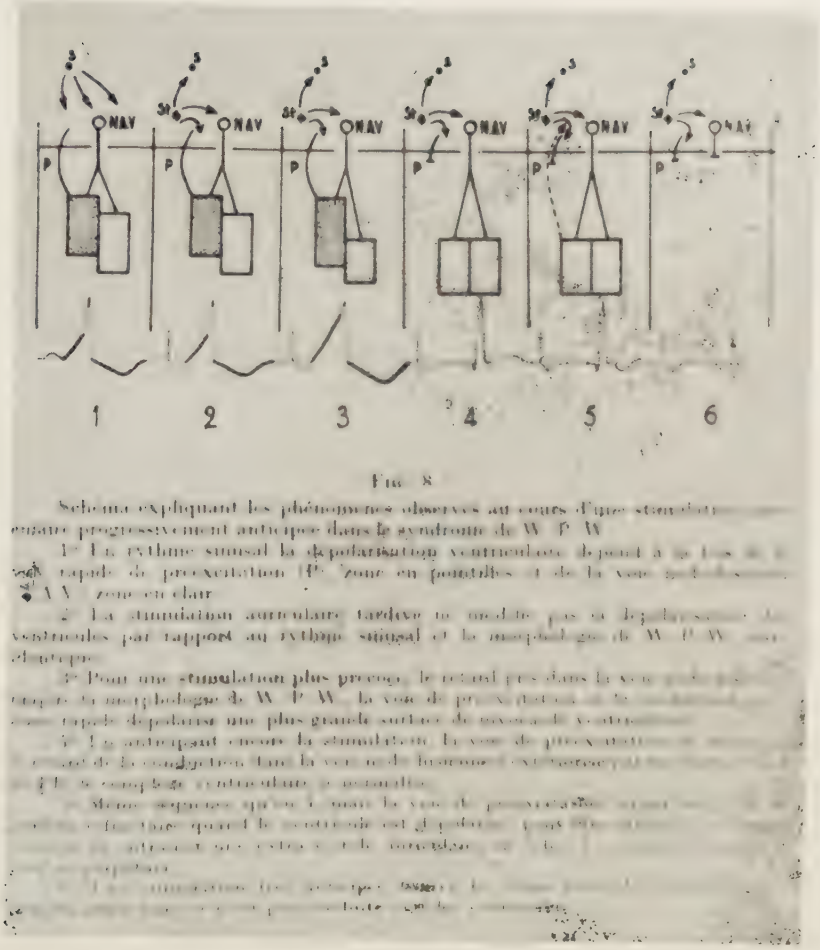


Fig. 8

Schéma expliquant les phénomènes observés au cours d'une stimulation ventriculaire progressivement anticipée dans le syndrome de W. P. W.

1° La rythme sinusal la dépolarisation ventriculaire dépend à la fois de la voie rapide de préexcitation (P : zone en pointillés) et de la voie normale N A V : zone en clair.

2° La stimulation auriculaire tardive ne modifie pas la dépolarisation ventriculaire par rapport au rythme sinusal et la morphologie de W. P. W. reste identique.

3° Pour une stimulation plus précoce, le retard pris dans la voie normale par rapport à la morphologie de W. P. W. la voie de préexcitation dépolarise une plus grande surface de ventricule.

4° La anticipant encore la stimulation, la voie de préexcitation [illegible] de la conduction dans la voie normale [illegible]

[illegible]

[illegible]

Schéma No 11.

Deux observations de WOLFF-PARKINSON-WHITE, dont la pré-excitation a été neutralisée par l'ajmaline IV, appartiennent à ce groupe.

Dans ces cas les modalités de l'accès par un écho à point de départ auriculaire ou ventriculaire et l'arrêt de la tachycardie par stimulation bien placée dans le cycle, permettent d'intégrer les crises tachycardiques dans le cadre de la conduction réciproque.

Cependant il est à remarquer que les substances qui déprimment la pré-excitation ne la bloquent pas totalement. La conduction par la voie accessoire, allongée dans le sens antérograde, reste posible de façon rétrograde.

La récupération de l'excitabilité de la voie accessoire pourrait s'effectuer pendant que l'influx se propage de manière antérograde par la voie nodale.

Si ces divers schémas, imaginés pour expliquer le mécanisme des tachycardies sont tous satisfaisant pour l'esprit, il faut bien avouer qu'ils restent très théoriques. Et si l'on a enregistré un complexe ventriculaire normal précédant immédiatement une crise de tachycardie supra-ventriculaire, les complexes suivants étaient de type normal avec une onde P rétrograde (ce qui sembleconfirmer la première hypothèse), il n'a jamais été enregistré d'extra-systoles précédant immédiatement une crise de tachycardie d'allure ventriculaire.

Il est vrai que les ECG des débuts de crise qui ont été publiés sont vraiment trop peu nombreux pour que l'on puisse tirer un argument quelconque. Par contre, la plupart des auteurs ayant enregistré des ECG avec dérivations œsophagiennes ou intracavitaires au cours de crises de tachycardie paroxystique d'allure ventriculaire ont conclu qu'elles étaient en réalité d'origine supra-ventriculaire.

Cependant les différentes variétés de rythme réciproque (spécifique et intra-nodale) n'expliquent pas toutes les tachycardies du WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Dans les tachycardies supra-ventriculaires communes à complexes dépourvus de pré-excitation, l'intervention d'un foyer ectopique à la jonction A.V. dans le Nœud de Tawara en particulier est théoriquement possible.

L'écho initial se perpétue non pas à la faveur d'un mouvement circulaire utilisant les 2 voies nodale et accessoire, mais par intervention secondaire d'un foyer d'automatisme auto-entretenu.

Aucune preuve toutefois d'un tel mécanisme ne peut être apportée ; alors que les données de la stimulation endocavitaire sont compatibles avec l'hypothèse d'un mécanisme de conduction réciproque, facilité dans le cas du WOLFF-PARKINSON-WHITE par la dualité des possibilités de transmission A.V. dans le sens Antérograde et Rétrograde.

En ce qui concerne les épisodes de flutter, de FA, de tachysystolie auriculaire, l'intervention d'une conduction réciproque utilisant le F. aberrant peut être exclue, comme le montre la dissociation entre l'activité des oreillettes et des ventricules, spontanée ou thérapeutique.

Il est toutefois possible que la conduction A.V. rapide et facile à la suite d'un écho à point de départ auriculaire ou après les Extrasystoles ventriculaires augmente le risque d'activation des oreillettes en période vulnérable favorisant l'entrée en flutter ou fibrillation.

Les foyers extrasystoliques auriculaires peuvent selon le moment de leur survenue dans le cycle cardiaque déclencher des accès tachycardiques de types divers.

Une preuve en est donnée par l'étude de la stimulation auriculaire à des phases de plus en plus précoces, entraînant soit une activité de type conduction réciproque, soit si la stimulation est très prématurée une FA ou plus rarement un flutter transitoire.

* Pour les tenants de la théorie de l'hyper-excitablité septable, l'hypothèse précédente ne peut être admise car si elle subordonne l'activité ventriculaire à celle de l'oreillette, le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE ne devrait pas exister au cours de la fibrillation auriculaire ou du flutter. Or c'est au cours de la fibrillation auriculaire que l'image du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE est la plus typique.

Donc l'hypothèse la plus vraisemblable serait l'activation anticipée d'un centre excitable ventriculaire par l'influx auriculaire agissant par diffusion ou induction.

Un autre argument de valeur à signaler, est la persistance de la conduction par la voie hisienne au cours des troubles rythmiques du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, comme l'attestent :

— La normalisation du tracé pendant l'accès des troubles au rythme supra-ventriculaire.

— L'existence de ventriculogrammes sensiblement normaux alternés avec des complexes de pré-excitation au cours de la fibrillation auriculaire. Donc c'est en fonction de ces 2 paramètres : cycle d'excitabilité d'un paracentre septal et de la période réfractaire du faisceau de His et de ses branches, que ces auteurs expliquent les différentes variations morphologiques du ventriculogramme.

Dans les tachycardies nodales et certaines tachycardies supra-ventriculaires où le ventriculogramme se normalise pendant l'accès, l'automatisme du paracentre septal est inhibé par l'activité du foyer ectopique à décharge rapide.

Lorsque le foyer est situé au dessus de la bifurcation hisienne, la conduction par les branches du faisceau de His qui est synchrome de la décharge du paracentre septal, commande l'activation cardiaque globale de manière quasi physiologique.

Lorsqu'il existe un « bloc fonctionnel » sur la voie hisienne, l'activation ventriculaire, se faisant alors exclusivement par l'intermédiaire du foyer septal, la morphologie des ventriculogrammes de pré-excitation l'accuse nettement. Ce bloc fonctionnel est retrouvé en cas de tachycardies auriculaires de très grande fréquence, de flutter et de fibrillation auriculaire.

Il se voit également en cas d'extra-systoles supra-nodales précoces, survenant avant la récupération complète de la voie hisienne.

On peut observer des ventriculogrammes normaux alternés avec des complexes de pré-excitation pendant les crises de fibrillation auriculaire. Dans ce cas l'activation ventriculaire peut se faire :

— soit uniquement par la voie hisienne entraînant des ventriculogrammes de morphologie normale.

— soit uniquement à partir du para centre septal donnant un aspect de tachycardie ventriculaire irrégulière.

— soit à partir des deux donnant naissance à des complexes intermédiaires ou de fusion.

Cependant pour les auteurs anglo-saxons et en particulier pour ROSENBAUM la théorie du foyer ventriculaire ectopique hyper-excitable n'est pas satisfaisante car elle n'explique pas pourquoi la presque totalité des arythmies soit d'origine supra-ventriculaire.

* Les tenants de la théorie de la conduction accélérée font appel et apportent à leur actif le fait expérimental suivant d'après lequel l'excitation du Nœud A.V. par un courant continu, subliminaire et dépolarisant entraîne non seulement un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE mais de nombreux troubles rythmiques d'origine supra-ventriculaire tels tachycardie auriculaire, flutter et fibrillation.

En conclusion ; la plupart des auteurs se rallient à la théorie du faisceau de KENT. Les travaux récents sont en faveur de l'hypothèse du mouvement circulaire et de la « ré-entrée » pour expliquer le mécanisme des tachycardies paroxystiques du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DU SYNDROME DE WOLFF-PARKINSON-WHITE ET DES ASSOCIATIONS

Nous envisagerons le diagnostic différentiel du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE dans 3 circonstances différentes :

1 — En dehors des troubles du rythme.

2 — Au cours des crises de tachycardie paroxystique.

3 — Lors des associations éventuelles avec les blocs de branche et l'infractus du myocarde en particulier.

I. — EN DEHORS DES TROUBLES DU RYTHME

1. — **Le diagnostic essentiellement électrocardiographique, est facile dans les formes typiques.** On élimine aisément :

— Un rythme nodal supérieur au cours duquel l'espace PR est habituellement court. La cadence ventriculaire de l'ordre de 40 à 50 par minute, des ondes P positives en aVR, aVL, V1 et V2, plates ou négatives en D1, D2, D3 et dans les précordiales gauches permettent aisément le diagnostic.

— Un rythme auriculaire inférieur en présence d'un bloc gauche.

2. — **Le diagnostic peut être beaucoup plus difficile,** comme va le montrer l'analyse des différents critères électrocardiographiques : intervalle PR court, onde delta élargissement de QRS, modification de de la phase terminale.

Intervalle PR court avec ondes P normales :

Le diagnostic sera posé avec certitude quand l'intervalle PR dure 0,10 seconde parfois jusqu'à 0,12 seconde. mais dès que cette limite est atteinte, des difficultés diagnostiques surgissent surtout si les ventriculogrammes sont normaux. Il faudra éliminer ainsi :

— L'hyperthyroïdie (SOEDERSTROEM 1943).

— L'hypertension artérielle maligne RUSTIN.

— L'infractus du myocarde soit antérieur soit postérieur et l'insuffisance coronarienne.

— Maladies mentales RUSKIN 1945.

Pour LEPESCHKIN, un intervalle PR de 0,12 seconde est 30 fois plus fréquent que chez les sujets normaux. L'incidence du PR court est estimée à 1 % selon EYRING et SPODING 1960.

SCHERF et COHEN 1964 pensent que l'intervalle PR court est dû à des fibres qui permettent de court-circuiter le Nœud A.V. en utilisant une voie accessoire représentée par les fibres paraspécifiques de MAHAIM.

Onde delta :

Elle est peu apparente dans les formes mineures de pré-excitation. Pour la visualiser il est nécessaire d'utiliser les épreuves pharmacodynamiques qui augmentent son amplitude. Elle est parfois située, non au début, mais sur la partie ascendante de QRS.

Le diagnostic devient nettement plus difficile lorsque l'onde P est fortement allongée en point d'entraîner une dénivellation nette du segment PQ, sans changer toutefois le complexe ventriculaire, comme le ferait une véritable onde delta.

Il faudra éliminer également l'onde Q élargie, rencontrée dans l'infractus qui ressemble fortement à une onde delta, surtout lorsqu'il existe un rythme auriculaire bas responsable d'un intervalle PR court. L'histoire clinique et les modifications électrocardiographiques, au cours de l'évolution, permettent d'identifier ces fausses images de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Elargissement de QRS :

Le bloc de branche complet avec un intervalle PR normal ou supérieur à 0,12 seconde est facile à identifier.

Le diagnostic est plus difficile à poser en cas de bloc incomplet gauche avec intervalle PR court, ou d'arythmie complète par fibrillation auriculaire. En faveur du bloc, il faut noter que des déflexions intrinsécoïdes sont retardées d'un côté du précordium, alors que dans le WOLFF-PARKINSON-WHITE elles le sont des 2 côtés comme l'atteste l'observation No 1.

Même en cas de bloc bilatéral, l'image est différente de la pré-excitation. Pour LEPESCHKIN 1962, la partie initiale ascendante du complexe QRS est en « pente raide » dans les précordiales droites, en cas de bloc de branche.

Selon SCHERF et COHEN 1964, la disparition de la pré-excitation lors d'une tachycardie supra-ventriculaire est un argument contre la présence du bloc.

Dans les tracés douteux où les mesures des différents intervalles et les caractères morphologiques des ventriculogrammes sont équivoques, le recours aux épreuves pharmacodynamiques est nécessaire pour clarifier la situation.

Modification de la phase terminale :

La repolarisation du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE est du type secondaire, et peut être facilement prise pour un trouble primaire traduisant l'insuffisance coronarienne et cela d'autant que l'épreuve d'effort est positive au cours du WOLFF-PARKINSON-WHITE donnant ainsi le change pour un angor pectoris. l'Analyse attentive du tracé électrocardiographique permet de distinguer le trouble primaire du secondaire.

3. — **Le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE ;** ne doit pas être confondu avec des extrasystoles ventriculaires, surtout si celles-ci surviennent à une fréquence identique ou presque à celle du Nœud sinusal.

D'autre part, il faut savoir distinguer un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE alternant d'avec un bigéminisme ventriculaire dans lequel les extrasystoles ventriculaires surviennent en fin de diastole, suivant une onde P sinusale mais précédant le complexe ventriculaire normal anticipé, simulant un intervalle PR court. (Observation No 6).

Le signe distinctif réside dans le fait que le couplage entre l'onde P et le complexe QRS de l'extrasystole (l'intervalle PR) n'est pas fixe comme dans le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Pour établir ce diagnostic différentiel, il est utile de retrouver le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE sous un aspect permanent, d'où l'utilité de la répétition des enregistrements électriques.

Le même fait est valable en cas d'extrasystoles auriculaires avec complexes ventriculaires aberrants simulant le WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Selon POZZI et FANTINI 1961, une parasystolie ventriculaire peut simuler un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE intermittent.

II. — AU COURS DES TACHYCARDIES PAROXYSTIQUES.

Diagnostic positif :

Devant une crise de tachycardie, si l'on ne dispose pas d'ECG antérieur, rien ne permet d'affirmer cliniquement le diagnostic de tachycardie d'un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE. Tout au plus, peut-il y avoir quelques éléments d'orientation :

1 — La notion de crises antérieures depuis de nombreuses années et souvent depuis l'enfance.

2 — L'âge du malade, qui est habituellement, un sujet jeune, parfois un nourrisson.

3 — L'absence d'antécédents cardio-vasculaires.

4 — La bonne tolérance de la crise et le peu de modifications de la tension artérielle seraient pour certains un argument.

A l'évidence aucun de ces éléments n'est pathognomonique ni constant. Le diagnostic reste essentiellement électrocardiographique.

1. — **En présence d'une tachycardie nodale, ou supra-ventriculaire avec complexe QRS normaux :** il n'est aucun élément qui puisse permettre de faire le diagnostic du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

L'intérêt n'est que relatif, puisque ces accès de tachycardie se réduisent par les moyens habituellement utilisés pour ces troubles du rythme ; c'est-à-dire la digitaline, la néosynéprine, la quinidine ou les réflexes vagaux.

Il faut cependant savoir penser à la possibilité d'un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE et prendre un ECG après la crise. Il peut montrer le tracé caractéristique soit spontanément, soit au besoin après stimulation de la pré-excitation.

Il est souvent nécessaire de répéter les ECG, en particulier chez les enfants et les nourrissons où la pré-excitation est très labile, et où les tracés intercritiques peuvent rester normaux pendant de longues périodes.

2. — **En présence d'une tachycardie « Pseudo-ventriculaire » :** le problème est singulièrement plus complexe.

*** Si la tachycardie est absolument irrégulière, avec absence d'ondes P,** il s'agit d'une fibrillation auriculaire paroxystique avec persistance de pré-excitation.

HERRMANN et ses associés 1957, ont insisté sur :

— l'absence de signes cliniques de collapsus : la condition du patient est moins sérieuse qu'on ne l'attendrait dans une véritable tachycardie ventriculaire : la tension artérielle se maintient, les pouls artériels périphériques sont visibles et palpables, les bruits du cœur sont audibles.

- La fréquence extrêmement rapide du rythme cardiaque ; peu commune dans une fibrillation auriculaire avec conduction A.V. normale. Une fréquence de 240 ou plus avec des complexes QRS élargis doit faire penser au syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE surtout si l'origine supra-ventriculaire de la tachycardie peut être démontrée.

POUR CARDENAS 1967, il faut insister également sur l'absence de pauses longues après une série de QRS larges, la présence de QRS normaux après des pauses longues et l'existence parfois de QRS positifs dans toutes les dérivations précordiales.

Pour certain auteurs, la résistance à la digitaline dans les cas de fibrillation auriculaire avec réponse ventriculaire rapide doit attirer l'attention : si le ralentissement ne se fait pas aussi régulièrement et aussi facilement qu'en cas de conduction A.V. normale, il faudrait suspecter une pré-excitation.

* Si la tachycardie est **régulière avec complexes ventriculaires du type de bloc de branche** avec ondes P régulièrement placées sur chaque QRS élargi, on peut faire le diagnostic de tachycardie supra-ventriculaire avec persistance de la pré-excitation, surtout si la fréquence cardiaque est extrêmement rapide en l'absence d'un tableau clinique de collasus.

Il peut s'agir soit d'un flutter auriculaire paroxystique, soit d'une tachycardie auriculaire paroxystique.

Le diagnostic de flutter est basé sur les éléments suivants :

— l'âge du malade, la tachycardie ventriculaire étant exceptionnelle chez le sujet jeune et plus encore chez l'enfant.

— la haute fréquence ventriculaire, supérieure à 240 par minute. Cette cadence est hors de proportion avec les fréquences enregistrées en cas d'authentiques tachycardies ventriculaires.

En outre, les propriétés physiologiques de la voie de conduction nodale et hissienne, ne permettent pas la transmission intégrale de l'excitation rapide des oreillettes : le flutter 1/1 reste chez l'adulte, l'apanage du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

— L'aspect de la déformation ventriculaire, quand le flutter ou la tachycardie supra-ventriculaire sont associés à un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, la pré-excitation s'exprime généralement sur le mode de bloc droit. Dans le flutter avec syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, l'aspect de bloc de branche gauche est dominant.

Il est facile de distinguer le flutter de la fibrillation auriculaire qui s'accompagne de tachy-arythmie ventriculaire et de polymorphisme ventriculaire.

Les tachycardies paroxystiques auriculaires du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE s'accompagnent souvent de déformations des ventriculogrammes, d'où l'aspect « pseudo-ventriculaire ».

La distinction entre tachycardie auriculaire et flutter est parfois difficile chez l'enfant. L'arrêt brutal de l'accès par l'excitation vagale réflexe, l'acétylcholine ou la néosynéphrine intra-veineuse est en faveur de la tachycardie.

Très souvent, c'est le tracé post-critique qui donne à postériori la clé du diagnostic.

* L'ECG post-critique révèle d'emblée le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE. Il faut essayer de supprimer transitoirement la pré-excitation pour éliminer la possibilité d'une cardiopathie associée (infarctus du myocarde, hypertrophie ventriculaire, bloc de branche).

Parfois l'ECG post-critique montre des complexes différents de ceux enregistrés pendant la crise : l'hypothèse de l'existence de plusieurs faisceaux accessoires a été émise, l'un étant utilisé de façon préférentielle pendant la crise.

* L'ECG post-critique est normal, surtout lorsque la crise a été arrêtée par la quinidine.

Il faut alors attendre et refaire le tracé quelques jours plus tard, au besoin après injection intraveineuse de néosynéphrine, ou après administration de digitaline suivie si nécessaire d'un massage sino-carotidien.

Diagnostic différentiel :

C'est avant tout le diagnostic des tachycardies « Pseudo-ventriculaires », puisqu'il est unanimement admis qu'il n'existe pas de tachycardies ventriculaires dans le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Trois autres type de tachycardies doivent être discutées : les tachycardies ventriculaires authentiques, les tachycardies supra-ventriculaires avec bloc de branche pré-existant, et les tachycardies supra-ventriculaires avec bloc fonctionnel.

1. — **Dans les tachycardies ventriculaires vraies :** le rythme, en général régulier, varie le plus souvent entre 130 et 180. Il existe un rythme auriculaire sinusal indépendant du rythme ventriculaire, et parfois des extrasystoles ventriculaires.

Cliniquement, différents critères ont été décrits :

— intensité variable du premier bruit du cœur.

— des variations cycliques de la pression artérielle, indépendantes de la respiration, et dues à l'efficacité variable de la systole auriculaire.

— le dédoublement espacé du 1er et du 2ème bruit, dû à l'asynchronisme de contraction des 2 ventricules.

— des bruits multiples dus à l'association de bruit de galop aux dédoublements des bruits du cœur.

— l'inefficacité de la compression sino-carotidienne ou d'autres manœuvres de stimulation vagale.

Le diagnostic, en fait, peut être très difficile car l'on peut voir des tachycardies ventriculaires avec :

— un rythme rapide à 200-250.

— la présence de plusieurs types de complexes sur le même tracé : Complexes ventriculaire normaux (lorsqu'une impulsion sinusale trouve libres les voies de la conduction A. V. et les ventricules excitables), complexes à type de pré-excitation (lorsque l'impulsion sinusale arrive aux ventricules au début de la contraction ventriculaire ectopique).

Il peut également exister des ondes P régulières, en général incluses dans les ondes T. Mais ces ondes P, provenant de la contraction des oreillettes, provoquées par une activation rétrograde ont une morphologie anormale (l'activation auriculaire se faisant en sens contraire).

Par ailleurs, il y a en général un bloc partiel qui fait que les ondes P n'apparaissent que toutes les deux, trois, quatre contractions ventriculaires.

Enfin, mais cela est rare, on peut voir la coexistence d'une fibrillation ou d'un flutter auriculaire avec une tachycardie ventriculaire.

2. — **Dans les tachycardies supra-ventriculaires avec bloc de branche pré-existant.** Il y a cliniquement un dédoublement espacé du 2è bruit ; électriquement un tracé monotone avec des complexes ventriculaires très élargis et ayant tous la même morphologie.

3. — **Des blocs de branche fonctionnels** peuvent être observés au cours des épisodes de tachycardie paroxystique d'origine auriculaire.

Il s'agit là d'un trouble de la conduction ventriculaire qui serait dû à la fatigue des voies de conduction lors que le rythme est trop rapide.

Le tracé électrique est, en général, analogue à celui des tachycardies supra-ventriculaires sur bloc de branche pré-existant.

KISTIN, 1966, a exposé les arguments qui plaident en faveur de l'origine supra-ventriculaire d'une arythmie avec complexes QRS anormaux.

L'arythmie commence par une onde P ectopique ou prématurée. Si le trouble du rythme commence par une onde P il est d'origine auriculaire, ou provient de la région nodale ; l'activation des oreillettes étant plus précoce que celle des ventricules.

L'arythmie commence par un complexe QRS et l'intervalle séparant QRS à l'onde P rétrograde est trop bref pour être dû par une conduction provenant d'un foyer ventriculaire.

Pour l'auteur, un intervalle R.P. inférieur ou égal à 0,10 seconde suggère une origine nodale ou supra-ventriculaire.

L'aspect de QRS est identique à celui qui résulte de la conduction à partir d'un foyer supra-ventriculaire connu avant, pendant ou après l'arythmie.

La fréquence des complexes QRS anormaux est la même que celle du rythme supra-ventriculaire connu.

P et QRS ont des rapports tels qu'ils suggèrent que les complexes QRS dépendent d'une activité supra-ventriculaire : par exemple un bloc intermittent de la conduction vers les ventricules ou un phénomène de LUCIANI-WENCKEBACH.

L'arythmie peut être temporairement ralentie ou supprimée par la compression du sinus carotidien.

Dans les cas de fibrillation auriculaire avec complexes QRS normaux, les erreurs de diagnostic sont fréquentes. On ne pense pas au syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE. On s'oriente plus volontiers vers les étiologies fréquentes : (rétrécissement mitral, thyréotoxicose, myxome de l'oreillette gauche, etc...).

III. — DIAGNOSTIC DES ASSOCIATIONS DU WOLFF-PARKINSON-WHITE :

1. — **Association avec un bloc de branche :**

Elle a été déjà étudiée en partie, et le schéma suivant emprunté à ROBERTSON résume les différentes possibilités. (Schéma No 12).

Première éventualité : WOLFF-PARKINSON-WHITE de type A et bloc de branche droite. Dans ce cas, le WOLFF-PARKINSON-WHITE amenuise les signes de bloc sans les faire disparaître et marque son empreinte par une onde S en V6 ; V7.

Deuxième éventualité : WOLFF-PARKINSON-WHITE de type B et bloc de branche droite. On observe souvent une image QR avec onde Q empatée et large, ainsi qu'une onde S en V6 ; V7 ; D1 et aVL

Dans les 2 cas une anse S bien visible sur la boucle du vectocardiogramme de QRS traduit la présence du bloc. Voici, l'image électrocardiographique empruntée à LENEGRE, d'un patient porteur d'une communication niter-auriculaire avec un bloc de branche droit complet associé au syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Troisième éventualité :

C'est l'association du bloc de branche gauche au syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE. L'élargissement de la boucle intermédiaire de QRS accompagné souvent mais pas toujours d'une direction à droite des vecteurs, et assez suggestif d'une telle combinaison.

2. — **Syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE et Infactus du Myocarde :** Le diagnostic électrocardiographique d'infractus du myocarde récent est souvent très difficile en présence d'une syndrome de pré-excitation ; surtout chez les sujets dont les tracés électrocardiographiques accusent des déformations marquées du ventriculogramme et des troubles de la repolarisation ventriculaire.

Il est encore plus difficile à poser lorsqu'il s'agit d'un infarctus à signes électriques frustes ou atypiques, se traduisant le plus souvent par une inversion de l'onde T sans altérations des ventriculogrammes.

Tous les cas rapportés depuis la première description de FISCHER 1938, montrent des signes d'infarctus de myocarde masqués par la pré-excitation. Pour l'école mexicaine de SODI-PALLARES 1963,

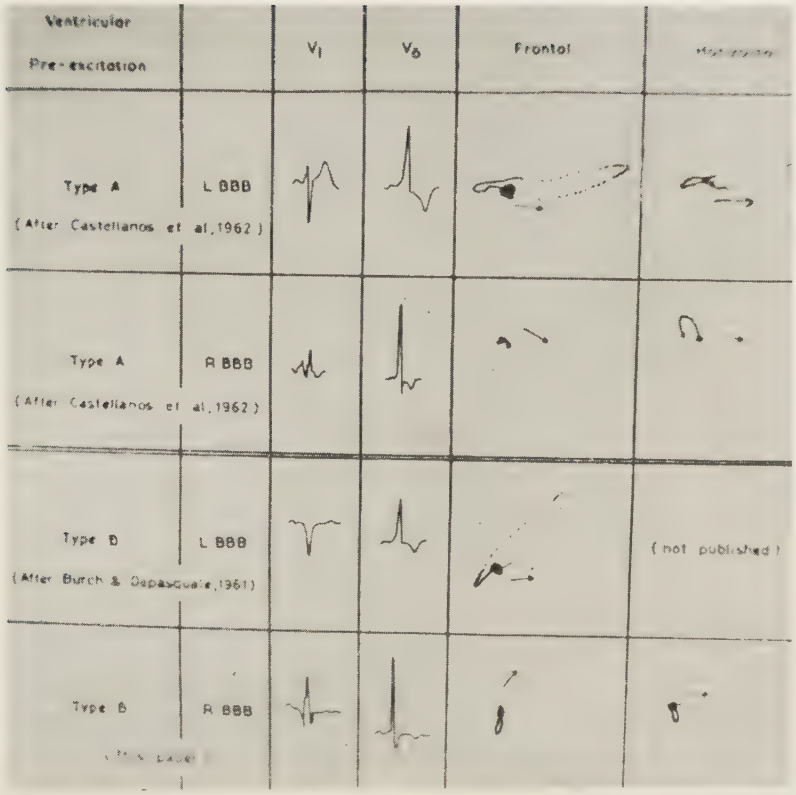


Schéma No 12 (d'après ROBERTSON et al, 1963).

Ce shéma représente toutes les associations possibles entre pré-excitation ventriculaire et bloc de branche. Dans chaque vectocardiogramme, le ralentissement initial, indiqué par la flèche est caractéristique de la pré-excitation. Le bloc droit est révélé par le ralentissement de la portion terminale de la boucle, et le bloc gauche par le ralentissement de la partie moyenne.

le diagnostic d'un infarctus myocardique en présence d'un WOLFF-PARKINSON-WHITE est difficile puisque dans la plupart des cas il existe une positivité initiale, dans la cavité ventriculaire gauche, et l'enregistrement d'une onde Q anormale ou d'un complexe QS est impossible même s'il existe une nécrose transmurale de la paroi du ventricule gauche. pour comprendre ce fait, il faut se rappeler le mécanisme de l'activation ventriculaire dans les 2 principaux types de pré-excitation :

* DANS LE TYPE A :

La caractéristique essentielle est la présence de ventriculogrammes positifs dans tout le précordium, de même qu'une onde delta positive. Les auteurs mexicains ont réussi à obtenir expérimentalement chez le chien des extrasystoles positives dans toutes les dérivations précordiales. Il semblerait que ces extrasystoles ont naissance au niveau des régions postérieures hautes du septum interventriculaire et dans les zones adjacentes des 2 parois libres ventriculaires.

La pré-excitation débute donc dans la zone septale gauche postérieure et haute et se dirige en avant et en bas, donnant naissance à des complexes ventriculaires positifs dans toutes les précordiales. C'est ainsi que cette direction de la dépolarisation ventriculaire déterminera des déflexions initiales positives dans les cavités droites et gauches (SODI-PALLARES 1957). Ceci explique pourquoi ; même en présence d'un infarctus transmural, aucune onde Q anormale ne peut être enregistrée dans les dérivations précordiales.

* DANS LE TYPE B :

La dépolarisation ventriculaire est pratiquement similaire à celle du bloc incomplet gauche, sauf que dans ce cas il y a une dépolarisation précoce, correspondant à la pré-excitatin, qui débute dans la masse septale droite ou dans la paroi libre ventriculaire droite. (Shéma n° 13).

Ce stimulus traverse une zone septale de droite à gauche, où il rencontre l'onde d'activation normale venant du nœud A.V. à travers la branche gauche (« fusion-beat »).

C'est l'étendue de la portion septale croisée par le stimulus précoce qui déterminera les morphologies des dérivations précordiales.

Celles-ci seront similaires à celles trouvées dans les degrés 1 ou 2 des blocs de branche gauche. Mais dans la plupart des cas le diagnostic est posé grâce à l'existence d'un intervalle PR court, mais il est parfois difficile de trancher entre syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE du type B et bloc incomplet gauche, en particulier si l'espace PR est « borderline » ou s'il existe une fibrillation auriculaire

Dans le type B, il existe aussi selon SODI-PALLARES 1957, une positivité initiale dans la cavité ventriculaire gauche.

Il est à noter qu'il existe un complexe QS dans la cavité ventriculaire droite, qui ne correspond d'ailleurs pas à l'infarctus du myocarde, mais s'explique par l'activation ventriculaire en règle dans le type de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Cliniquement, l'association du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE avec l'infarctus du myocarde est une source d'erreur non négligeable. Cette association suscite un double problème :

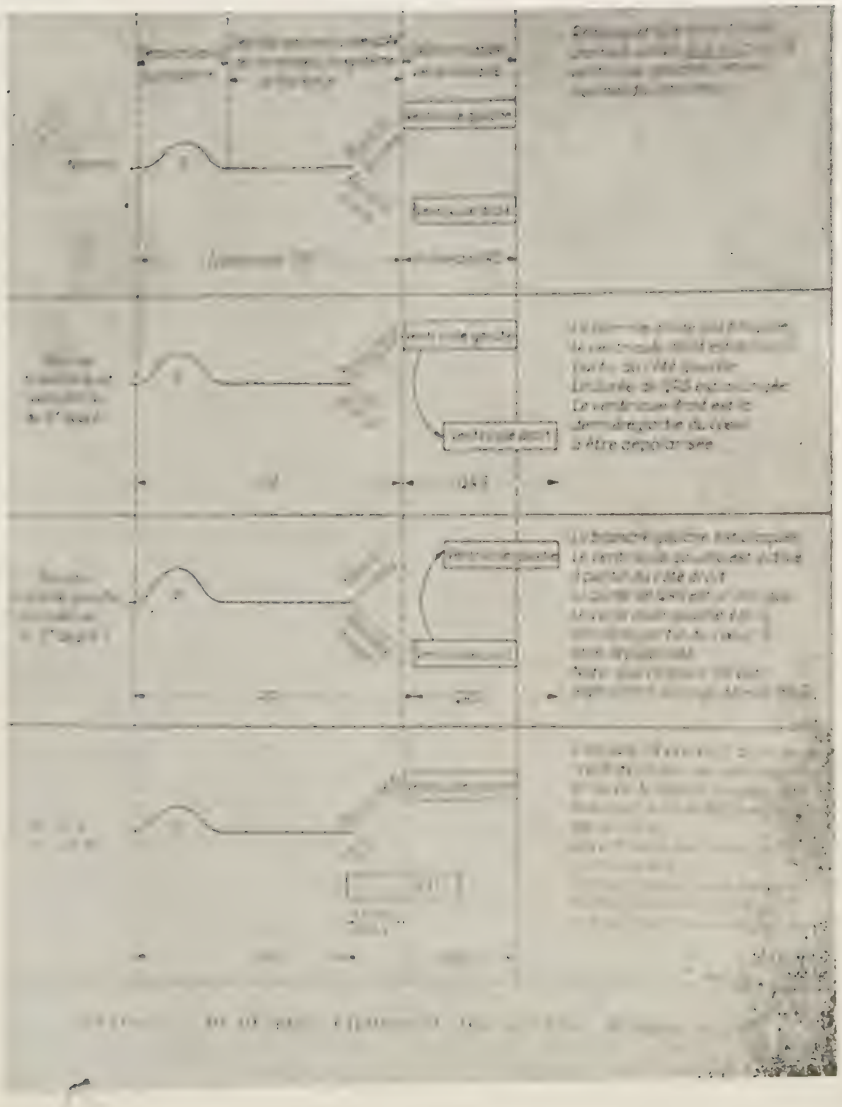


schéma No 13 (d'après LIPMAN et MASSIE, 1967 Maloine ed)

Dans une première éventualité :

— La pré-excitation peut faire croire à tout à un infarctus (erreur en plus).

Dans la seconde :

— Elle masque les signes d'un infarctus associé (erreur en moins).

1. **La pré-excitation ventriculaire peut faire croire à tort à un infarctus du myocarde :**

* **Les ondes Q profondes et larges,** ou des complexes QS peuvent survenir normalement ; le plus souvent dans les dérivations aVF, D2 -D3, en cas de syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, sans qu'il existe des signes cliniques ou anatomiques d'infarctus. KARIV, 1958, publie 3 observations dans lesquelles l'infarctus du myocarde est simulé par le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, et c'est aussi le cas de l'observation No 1.

L'onde Q large et profonde « infarct-Like » disparait dans tous les cas, quand la conduction anormale est remplacée par la conduction auriculo-ventriculaire normale.

Pour l'auteur, l'association de l'infarctus du myocarde au syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE peut être aisément mise en évidence par simple soustraction de la largeur de l'onde delta à la largeur de l'onde Q de nécrose

Si le reste est supérieur ou égal à 0,04 seconde, l'association du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE à l'infarctus du myocarde est possible ; dans le cas contraire, la pseudo onde Q de nécrose est simplement dûe à la conduction anormale.

LEPESCHKIN 1951, remarque que si la déviation axiale gauche de l'onde delta est supérieure à - 30°, elle ressemble à l'onde Q de l'infarctus diaphramatique en aVF, D3, D2 et si la déviation de l'onde delta à droite est supérieure à + 90° elle peut simuler une onde Q de nécrose d'un infarctus antérieur en aVL et D1.

Donc il est prudent de ne pas se baser uniquement sur l'onde Q large et profonde constatée en dérivations périphériques et précordiales, pour affirmer un infarctus myocardique tant que persiste l'anomalie de la conduction (observation n° 1)

De même, chez un patient qui avait un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE avec des crises de tachycardie paroxystique, le diagnostic d'infarctus auriculaire fut posé à tort, à la vue de longues ondes delta inhabituelles entre l'onde P et l'onde QRS.

* **Les troubles de la repolarisation,** souvent marqués, dans la pré-excitation ventriculaire, peuvent être également une source d'erreurs. Pour éviter de faux diagnostics, il faut garder à l'esprit, les variations spontanées, la labilité de la repolarisation au cours du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Les variations spontanées du segment ST et de l'onde T ont été signalées par de nombreux auteurs. Cette labilité est fonction de l'intensité de la pré-excitation ventriculaire.

En effet, TAMAGNA et ses associés 1948, ont réussi expérimentalement à obtenir des modifications importantes de ST et de T en faisant varier le degré de la pré-excitation : obtenant ainsi des modifications simulant celles rencontrées au cours de l'évolution de l'infarctus du myocarde.

Pour LEPESCHKIN 1962, une autre source d'erreur serait la pré-excitation « rudimentaire » capable de provoquer des troubles de la repolarisation (dépression du segment ST, onde T diphasique), pouvant faire croire à tort à une nécrose myocardique.

En résumé, l'association d'un infarctus du myocarde à un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE présente des difficultés de diagnostic, surtout électrocardiographiques, non négligeables.

On pourra éliminer cependant un infarctus par le contrôle clinique d'abord, par la normalisation de l'ECG après les épreuves pharmacodynamiques (Atropine, Pronestyl), par la vectocardiographie qui montre l'opposition de AT et de A QRS, alors qu'au cours de la nécrose du myocarde, surtout récente, les boucles de QRS et de T ne sont pas opposées, mais orientée dans le même sens, comme il a été déjà fait allusion précédemment. (Schéma No 14 et 15).

2. — **La pré-excitation ventriculaire peut masquer les signes d'un infarctus myocardique associé.**

Il est donc indispensable de rechercher des complexes ventriculaires à conduction normale. A condition de répéter fréquemment les ECG, et de les interpréter soigneusement, la conduction normale survient spontanément dans près de la moitié des cas. On doit essayer les moyens physiques (compression sinocarotidienne, inspiration profonde) ou médicamenteux (atropine IV, la quinidine, le nitrite d'amyle, le pronestyl) pour tenter de faire disparaître l'anomalie d'excitation.

Il faut, dans la mesure du possible, éviter l'administration de la digitaline ou l'arêter temporairement, car elle favorise l'apparition ou la persistance du syndrome.

Dans le cas où le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE est intermittent, ou disparait par les différents moyens physiologiques ou médicamenteux, le diagnostic de nécrose myocardique est facilement posé.

C'est le cas de l'observation de STEIN et WROBLEWSKI 1951, où l'apparition spontanée de la conduction normale A.V. permet de mettre en évidence l'image électrique caractéristique de l'infarctus du myocarde chez une femme agée de 56 ans.

Les auteurs recommandent des tracés électro-cardiographiques fréquents dans l'espoir de visualiser le retour spontané à la conduction normale.

Pour certains auteurs, le diagnostic d'infarctus du myocarde reste possible parfois malgré la présence d'une pré-excitation ventriculaire.

* Des ondes Q profondes et anormales dans les dérivations précordiales gauches dans un WOLFF-PARKINSON-WHITE du type B pourraient indiquer un infarctus de la masse septale gauche.

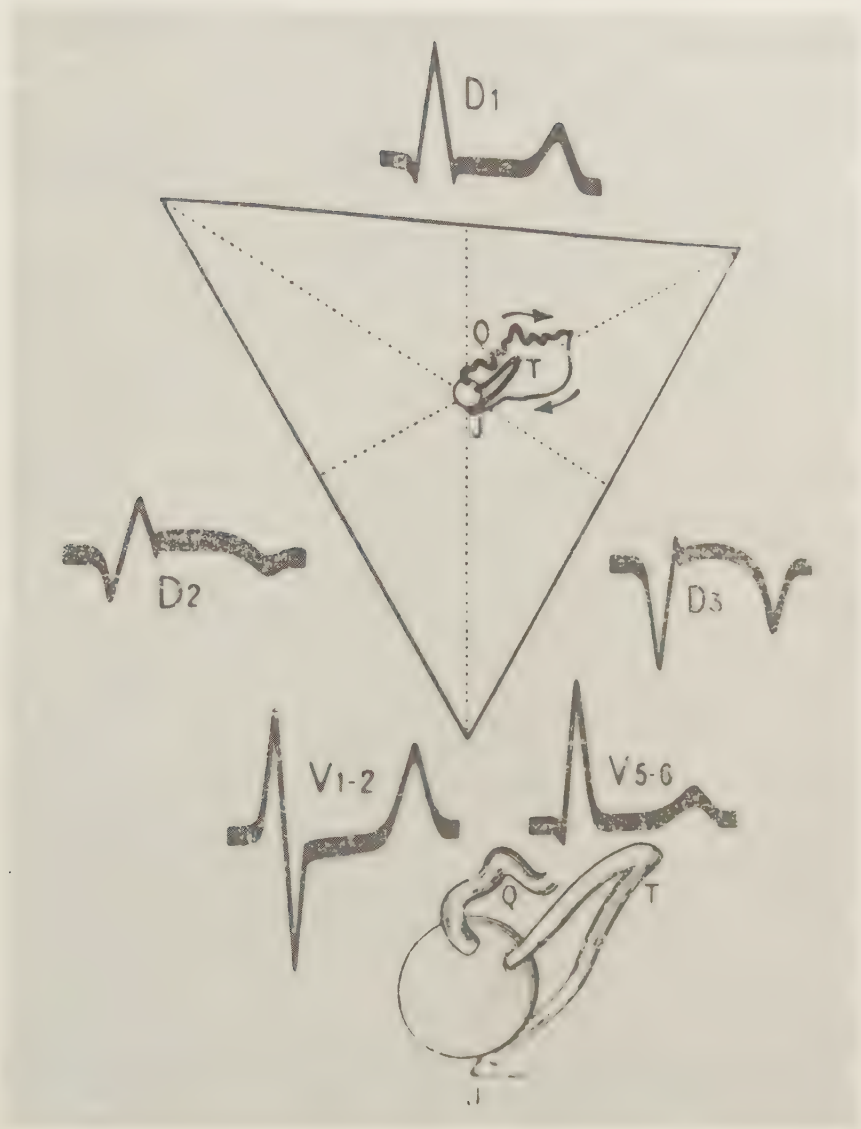
De même une diminution de l'onde R de V1 - V2 à V3 - V4 serait suggestive d'un infractus septal selon SODI-PALLARES 1963).

* Les anomalies du segment ST sont souvent masquées mais pas toujours cachées par la pré-excitation.

TAMAGNA et ses associés, après études expérimentales sur les chats, avaient conclu qu'il était possible de poser le diagnostic d'infarctus massif, pendant la phase aiguë au cours de laquelle les modifications du segment RST sont importantes.

Shéma n° 14 (d'après CABRERA, 1959, page 221).

Dérivations standards, précordiales et VCG dans l'infarctus antéro-inférieur ou septal profond. Tant l'anse T que la branche centrifuge QRS sont déplacés en arrière et en haut, tandis que le point J est déplacé en avant et en bas. Les dérivations standards et le VCGf sont semblables à ceux de l'infarctus de la paroi inférieure. Les précordiales, par contre, clarifient le diagnostic en montrant en VI-V2 l'image directe d'un infarctus au lieu d'une image en miroir.



Shéma n° 15 ,d'après CABRERA, 1969, page 209).

Dérivations standard, dérivations précordiales et VCG dans un infarctus postéro-inférieur. La branche centrifuge du VCG, lente et sinueuse, ainsi que l'anse T, se dirigent en haut, en avant et à gauche, tandis que le point J est déplacé en bas et en arrière. Les dérivations D2 et D3 montrent l'image directe de l'infarctus tandis que V1-V2 montrent l'image en « miroir ».

* Pour SODI-PALLARES, les modifications primaires du segment RST et de l'onde T peuvent faire suspecter l'existence d'une nécrose myocardique. Schématiquement dans le WOLFF-PARKINSON-WHITE, non compliqué, on observe des modifications secondaires de la phase terminale : le segment RST et l'onde T sont opposés à la surface principale du complexe QRS. (Shéma No 16).

Si QRS est négatif, le RST est possitif avec une concavité supérieure et l'onde T est positive, asymétrique, et parfois légèrement pointue. Si QRS est positif, le RST est négatif avec une convexité supérieure et l'onde T est négative et asymétrique.

En cas de modifications primaires, RST et T peuvent être dans la même direction ou dans la direction opposée par rapport à QRS, mais si le RST est positif, il y a une convexité supérieure au lieu d'une convexité et l'onde T est négative

Si le RST est négatif, il existe une concavité supérieure au lieu d'une convexité, et l'onde T est positive.

* Selon LEPESCHKIN 1962, les modifications primaires de la phase terminale peuvent permettre de faire le diagnostic d'infarctus du myocarde associé au syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Dans la pré-excitation, en effet, les modifications secondaires de l'onde T et du segment RST, sont toujours opposées en direction et égales en surface à la modification du complexe QRS déterminée par l'onde delta.

Le gradient ventriculaire restant identique, si le segment ST est élevé dans une dérivation où l'onde delta est positive, ou bien l'onde T inversée dans une dérivation où la composante prématurée est négative ou à peine positive, ces modifications sont certainement primaires et témoignent d'une atteinte myocardique surajoutée à la pré-excitation ventriculaire. Mais il faut signaler que l'inversion de T peut se voir dans le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE sans infarctus ; après les attaques de tachycardie paroxystique et après cure à la quinidine. Dans ces cas, les modifications de l'onde T persistent après normalisation.

* Pour BURCH et PASQUALE 1961, lorsque le diagnostic ne peut être fait par l'ECG, la détermination du gradient ventriculaire de WILSON et la vecto cardiographie apportent la certitude. Comme il a été déjà dit en effet, le VCG montre la non opposition des boucles de T et de QRS cette dernière étant très distordue. Cependant cette affirmation reste discutée par certains auteurs.

En conclusion : en présence d'un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, il ne faut faire le diagostic d'infarctus du myocarde qu'en dehors de la période de conduction anormale à moins de noter dans la phase aiguë des modifications importantes de la phase terminale, du type primaire.

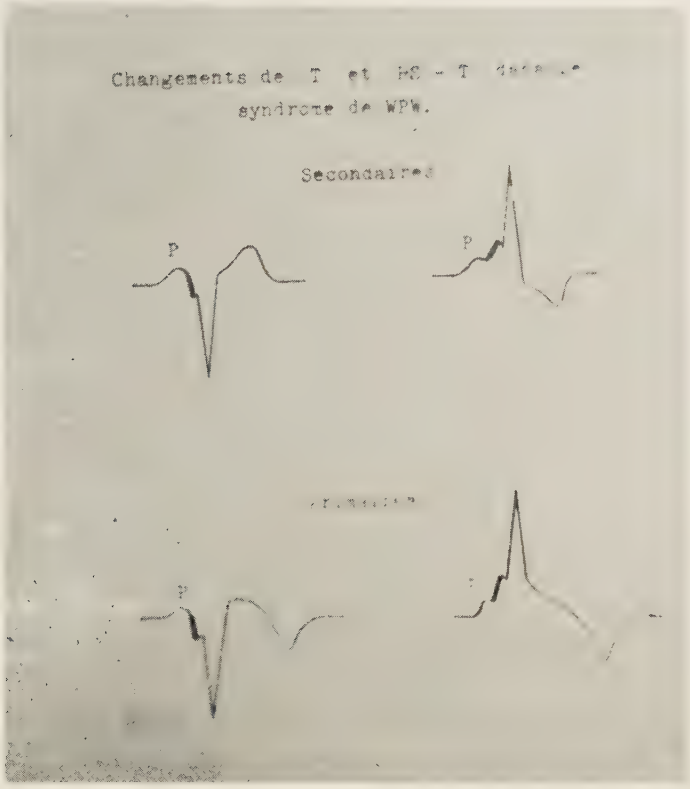


Schéma n° 16 d'après SODI-PALLARES et al, 1963).

Modifications secondaires et primaires de T et RS-T dans le syndrome de W.P.W. (voir **texte).**
Schéma n° 13 (d'après LIPMAN et MASSIE, 1967, Maloine ed).

FORMES CLINIQUES

Parmi les formes cliniques du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, deux méritent une attention particulière :

— l'une proprement clinique ; il s'agit du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE de l'enfant.

— l'autre électrocardiographique : c'est le syndrome du PR court avec QRS normal, décrit par LOWN, GANONG et LEVINE en 1952.

Etiologie :

1. — INCIDENCE :

Alors que l'incidence du WOLFF-PARKINSON-WHITE chez l'adulte varie entre 0,16 % et 0,2 %, elle est beaucoup plus faible chez l'enfant, suivant les statistiques de certains pédiatres : 0,4 % 2 cas sur 5.600 enfants de moins de 16 ans, LANDIMAN 1947.

Aucun cas de WOLFF-PARKINSON-WHITE sur 3.400 E CG pour ENGLE 1952.

0,05 %, 1 cas sur plus de 200 ECG pour JOSEPH 1958.

Pour d'autres auteurs la pré-excitation ventriculaire est moins rare.

— 0,08 %, 4 cas sur 5.082 ECG pour SEGANTI et VARCASIA 1954.

— 0,13 %, 4 cas sur 3.000 tracés pour KUPATZ 1955.

— 0,31 % 17 cas sur 5.500 enfants pour TAMM 1956.

Les pourcentages augmentent lorsque les statistiques portent sur des enfants suspects de cardiopathies ou de malformations cardiaques.

— 0,27 % 3 cas sur 1.100 congénitaux pour DONZELOT 1954.

— 0,86 % 3 cas du 350 malades consécutifs, pour HECHT.

— 0,5 % 1 cas du 200 pour SCHIEBLER 1959.

— 0,48 % cas sur 10.000 pour SWIDERSKI 1962.

Il est certain que l'instabilité du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WIHTE nécessite l'enregistrement d'ECG fréquents et répétés pour pouvoir dépister une conduction A.V. anormale.

2. SEXE : Comme chez l'adulte, il y a une nette prédominance masculine. Le pourcentage est de 62,5 % SWIDERSKI, à 68 % pour SCHIEBLER qui note 19 garçons sur 28 cas.

3. AGE : Il faut signaler l'importance de la pré-excitation chez le nourrisson. De nombreux cas publiés dans la littérature s'y rapportent.

Des cas de WOLFF-PARKINSON-WHITE ont été rapportés très tôt après la naissance par de nombreux auteurs, cas qui font penser que l'anomalie est congénitale. VACHERON 1954 sur 40 cas de WOLF-PARKINSON-WHITE infantile note que la découverte du syndrome remonte chez 3 nourrissons aux premiers jours de la vie ; 7 ont moins d'un mois, et 19 n'ont pas 6 mois. Au total 29 cas sont diagnostiqués sur 40, avant l'âge de 6 mois.

Dans certains statistiques (GAUSI, 1966) le WOLFF-PARKINSON-WHITE infantile représente 29 % du total des cas étudiés.

ETUDE CLINIQUE :

SCHIEBLER 1959, note 9 cas sur 28 soit une inci cas en 5 grandes catégories.

1. — **WOLFF-PARKINSON-WHITE sans cardiopathie cliniquement évidente.**
2. WOLFF-PARKINSON-WHITE associé à une cardiopathie congénitale.
3. WOLFF-PARKINSON-WHITE à une cardio-myopathie.
4. WOLFF-PARKINSON-WHITE à une maladie rhumatismale ou d'autres affection.
5. Enfin le WOLFF-PARKINSON-WHITE associé à des maladies neuro-psychiques.

1. — **WOLFF-PARKINSON-WHITE sans cardiopathie cliniquement évidente.**

SCIEBLER 1959, note 9 cas sur 28 soit une incidence de 32,1 % tandis que SWIDERSKI 1962, 28 cas sur 48 soit une incidence de 58,3 %. Les nourrissons sont plus nombreux (12 cas sur 28) dans la statistique de ce dernier.

La prédominance masculine est habituelle.

A l'exament clinique, si l'on met de côté les crises de tachycardie paroxystique sur lesquelles nous reviendrons on trouve presque toujours à l'auscultation un souffle systolique bien perçu au niveau du 3ème espace intercostal, le long du bord sternal gauche.

On peut aussi entendre un dédoublement du 1er bruit ou du second bruit, ce qui fait croire à un bruit de galop. On a signalé des rythmes à 3 ou 4 temps qui ressemblent à ceux que l'on entend souvent dans la maladie d'EBSTEIN.

Il n'y a pas pratiquement jamais de souffle diastolique. A l'examen radiologique : Le volume du cœur est normal dans la grande majorité des cas ; selon certains auteurs, il peut être légèrement augmenté de volume. L'ECG ne donne pas toujours un diagnostic évident, car le WOLFF-PARKINSON-WHITE est le plus souvent instable.

SWIDERSKI 1962, sur 28 cas, note 11 cas de WOLFF-PARKINSON-WHITE constant.

— Dans 6 cas ; il assiste au passage du WOLFF-PARKINSON-WHITE à la conduction A.V. normale.

— Dans 2 cas, l'ECG normal se transforme en WOLFF-PARKINSON-WHITE.

— Enfin dans 3 cas le WOLFF-PARKINSON-WHITE était intermittent.

La classification de ROSEMBAUM 1945, montre une égale distribution entre les 2 types A et B. Il est à noter cependant, que presque tous les patients indemmes de cardiopathie, et n'ayant pas encore subi les crises de tachycardie paroxystique, étaient du groupe B.

La durée de l'intervalle PR variait entre 0,06 à 0,09 seconde ; ayant atteint dans quelques cas 0,11 à 0,12 seconde.

Les ondes delta sont habitullement visibles dans toutes les dérivations, mais elles sont plus typiques en D1, V5 et V6.

L'axe électrique est normal dans 13 cas.
dévié à gauche dans 8 cas
dévié à droite dans 6 cas.

Les troubles de la repolarisation sont fréquents ; reflétant l'anomalie caractéristique de la phase terminale associée à ce syndrome. Les déviations souvent marquées par rapport à la normale, sont parfois spontanées et variables chez le même malade.

2. — **WOLFF-PARKINSON-WHITE associé à cardiopathie congénitale.**

Cette association est signalée de longue date par de nombreux auteurs, sa fréquence est variable selon les pédiatres : elle est de :

46 % pour SCHIEBLER 1959

25 % pour SWIDERSKI 1962.

47 % pour GAUSI 1966.

La pré-excitation ventriculaire est presque toujours du type B. De nombreuses malformations congénitales du cœur peuvent s'associer au syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Nous insisterons plus spécialement sur la maladie d'EBSTEIN. Ce sont, SODI-PALLARES et ses associés de l'école mexicaine, qui attirèrent l'attention sur l'association du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE du type B (pseudo bloc de branche gauche) avec l'anomalie de la valvule tricuspide ou maladie d'Ebstein. Depuis, de nombreux auteurs se sont intéressée à la question, et en particulier SCHIEBLER 1959.

Cependant, il est à noter que seuls 5 à 10 % des cas d'EBSTEIN s'associent à une pré-excitation ventriculaire. D'autre part, l'association du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE type B à la maladie d'Ebstein n'est pas immuable. En effet, certains cas de WOLFF-PARKINSON-WHITE type A ont été décrits associés à l'anomalie, de même que plusieurs observations de WOLFF-PARKINSON-WHITE type B associé à d'autres cardiopathies congénitales furent publiées (atrésie tricuspidienne, CIA, CIV, transposition des gros vaisseaux, etc...).

Pour LOWE, l'association de syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE type B à un bloc droit complet serait pathognomonique de la maladie d'Ebstein.

Cependant, une telle association d'images électrographiques a été décrite par FERNANDEZ 1967, au cours d'un Ostium secundum, et par ZAKOPOULOS 1964 chez un patient atteint de cancer bronchopulmonaire gauche.

3. — **WOLFF-PARKINSON-WHITE associé à une cardiomyopathie.** Il peut s'agir soit :

—de cardiomégalie familiale.

— de « Maladie myocardique primitive » dont l'évolution est fatale.

— de cardiomyopathie obstructive, ou sténose sous-aortique hypertrophique idiopathique. Les pré-excitations les plus typiques se voient chez les enfants entre 13 et 15 ans.

— On peut y ajouter les cas de Myocardite diffuse non spécifique avec dilatation biventriculaire, à évolution mortelle.

— Les dystrophies musculaires progressives avec myopathie cardiaque.

4. — **Le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE associé à une maladie rhumatismale :**

Le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE peut-il être dû à une cardiopathie d'origine rhumatismale ?

La question reste posée depuis de longues années avant même que le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE ait été identifié de façon précise.

Le R.A.A. est ici le facteur étiologique le plus important. La plupart des cas surviennent chez des adultes jeunes, mais ces observations de WOLFF-PARKINSON-WHITE infantile chez des enfants rhumatisants sont plus rares.

Les observations paraissent pouvoir être classées sous 2 rubriques.

* **Parfois le syndrome est découvert chez d'anciens rhumatisants,** porteurs ou non de lésion valvulaires. Il en était ainsi dans notre observation No 4, une jeune fille âgée de 7 ans, atteinte d'affection mitro-aortique.

Dans d'autres cas le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE apparait au cours même de la crise rhumatismale, ces faits sont plus rares ,mais incitent fortement à rendre le R.A.A. responsable du syndrome. Nous avons déjà signalé le cas de LE DAMANY et GOUFFAULT 1958 concernant un adolescent de 16 ans 1/2. Cette observation est particulièrement intéressante car elle parait bien apporter la preuve de l'origine rhumatismale du syndrome qui apparait et disparait en même temps que les poussées rhumatismales.

SCHIEBLER et al 1959, ont constaté aussi un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE chez un garçon de 15 ans, au cours d'une récidive de cardite rhumatismale. Cet aspect disparut ensuite mais un allongement de l'espace PR à 0,22 seconde persista. L'enfant est resté porteur d'une insuffisance mitrale légère.

SWIDERSKI et al, 1962, ont rapporté l'observation d'un garçon de 15 ans présentant un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE avec cardite rhumatismale aiguë avec fibrillation auriculaire transitoire. Mais il n'existait pas d'ECG antérieur et le trouble de conduction était intermittent.

Ces observations, ainsi que celles rapportées chez les adultes, permettent de penser que le WOLFF-PARKINSON-WHITE peut être acquis. Mais pour SCHERF et COHEN 1964, il ne s'agit là que d'une coïncidence fortuite. Le mécanisme anormal peut être latent pendant des années jusqu'à ce que des circonstances particulières (émotion, infection) fassent découvrir sa présence.

Cette liste est loin d'être exhaustive, mais permet de penser qu'incontestablement le WOLFF-PARKINSON-WHITE peut être provoqué par une crise rhumatismale. Mais certains points demandent discussion. Si dans la plupart des cas, les malades étaient porteurs d'atteinte myocardique ou endocardique, d'autres n'ont ont pas présenté.

On peut penser alors que ce syndrome « a peut être constitué le seul signe d'une cardite rhumatismale », si bien que l'on pourrait se demander si la crise rhumatismale n'a pas fait disparaitre momentanément un syndrome de WOLFF-PARKINSON- WHITE pré-existant, par le mécanisme hautement hypothétique d'une atteinte inflammatoire myocardique prédominant sur le faisceau de KENT. Cette hypothèse serait en conformité avec les idées de ROBERTS et ABRAMSON, FOX et BOBB, qui pensent que la

voie accessoire de conduction est déprimée par la quinidine avant que le tissu conducteur normal soit affecté à un degré analogue. Ce qui traduirait en somme une fragilité plus grande de cette voie accessoire, et ce qui expliquerait aussi le caractère inconstant bien connu du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE dans certains cas.

Tout cela reste très problématique, et aucune observation de sujet dont le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE aurait disparu à l'occasion d'une crise de R.A.A. n'a été retrouvée.

En conclusion, on peut donc penser que les problèmes posés par le syndrome WOLFF-PARKINSON-WHITE ne sont pas encore résolus, et les rapports entre ce syndrome et le R.A.A. méritent des études ultérieures.

On a signalé des syndromes de WOLFF-PARKINSON-WHITE chez des enfants atteints de différents affections :

— infections respiratoires, MORTENSEN.

— endocardite bactérienne subaiguë (TAMM), péricardite (FRIEDMAN).

— Entérite, NADRAI.

— Diphtérie, scarlatine, rougeole, oreillons, coqueluche...

Certains auteurs ont rapporté des syndromes de WOLFF-PARKINSON-WHITE après anesthésie, ou dans des cas d'instabilité neuro-végétative.

On a même vu une image de pré-excitation apparaître après une amygdalite et disparaître après la Tonsillectomie.

5. — **WOLFF-PARKINSON-WHITE et Maladies neuro-psychiques.** L'association de la pré-excitation ventriculaire aux maladies du système nerveux central est connue depuis longtemps. Des troubles neurologiques très variés, des troubles psychiques ; un déficit intellectuel ont été diversement retrouvés par certains pédiatres. SCHIEBLER retrouve 5 cas sur 28 soit 18 %. Pour expliquer cette association, on a invoqué une anoxémie cérébrale, la possibilité d'embolies naissant du cœur gauche, l'association d'anévrysmes congénitaux du cerveau et du cœur ,la survenue de crises de stockes-Adams. Le problème est cependant loin d'être résolu. Il est à signaler les récents travaux sur l'influence du système nerveux central sur les arythmies, et l'essai de drogues anti-épileptiques pour juguler les crises de tachycardie paroxystique (HELFANT 1967, GOLDSCHLAGER et KARLINER 1967).

LES TACHYCARDIES PAROXYSTIQUES

Rare dans la première enfance, le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE y affecte habituellement des rapports étroits avec les tachycardies paroxystiques. Qu'elles soient supra-ventriculaires ou ventriculaires, elles restent au premier plan des urgences en cardiologie infantile. Quoi qu'il en soit il s'agit d'une affection autonome qui mérite une description particulière car elle est différente de la tachycardie paroxystique de l'adulte. Elle en est :

— différente sur le plan étiologique, car survient en règle sur un cœur sain plus souvent chez le garçon est avant cinq mois.

— différente sur le plan symptomatique, se révélant par de la fièvre, des signes pulmonaires et des signes digestifs.

— différente sur le plan pronostique : si on ne la réduit pas rapidement dès qu'elle est reconnue chez le tout petit, elle conduira le plus souvent à une insuffisance cardiaque mortelle.

L'intérêt clinique est pathogénique de l'association de ces deux manifestations également paroxystiques et transitoires ne saurait donc échapper.

ETIOLOGIE :

Dans ce chapitre, trois facteurs sont à prendre en considération : l'âge, le sexe, et le type du WOLFF-PARKINSON-WHITE associé aux tachycardie paroxystiques chez l'enfant et le nourrisson.

1. — Incidence :

Les tachycardies paroxystiques sont extrêmement fréquentes chez les enfants avec syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE. Chez les nourrissons, VACHERON 1954 note un pourcentage de 93 %. Elle est plus faible dans les statistiques de SCHIEBLER 1959, et SWIDERSKI 1962, qui donnent les chiffres de 50 et 58 %.

La fréquence des tachycardies paroxystiques est plus élevée dans les pré-excitations ventriculaires atteignant des enfants à cœurs normaux, selon les auteurs américains.

2. — Sexe :

La prédominance masculine est la règle surtout dans les cas sans cardiopathie ; fait confirmé par NADAS 1952 dans les cas de tachycardie paroxystique idiopathique.

3. — L'âge de découverte de la pré-excitation avec cœur normal est différent qu'il s'agisse de cas avec ou sans tachycardie paroxystique (TP).

* Dans le groupe avec tachycardie paroxystique : dans 13 cas sur 19 pour SWIDERSKI 1962, le WOLFF-PARKINSON-WHITE fut découvert avant l'âge de 22 mois mais dont 9 avant 4 mois.

* Dans le groupe sans tachycardie paroxystique : tous les syndromes de WOLFF-PARKINSON-WHITE furent diagnostiqués après l'âge de 22 mois. En présence d'une cardiopathie, l'âge de découverte de la pré-excitation est variable.

4. — **Le type de WOLFF-PARKINSON-WHITE** varie aussi selon l'existence ou non de crises de tachycardie paroxystique dans les cas de pré-excitation survenant sur cœur soin.

* Dans le groupe sans tachycardie avec cœur normal il y a nette prédominance du groupe B (8 cas sur 9).

* Dans les 17 cas avec tachycardie paroxystique : le type A était présent 12 fois.

En présence d'une maladie cardiaque organique ; avec ou sans tachycardie paroxystique, les patients appartenaient tous au type B (SWIDERSKI et al 1962).

TABLEAU CLINIQUE

Les crises de tachycardie paroxystique survenant dans la majorité des cas, au cours des 5 premiers mois (le maximum de fréquence se situant entre 20 jours et 3 mois) nous prendrons pour type de description la tachycardie du jeune nourrisson.

Elle a été très bien décrite par HUBBARD 1941 et NADAS 1952 aux U.S.A., et par JEUNE 1955, et RIBIERRE 1962-1964 en France.

1. — **Le début :**

Souvent après une cause déclenchante : effort, fatigue, ingestion de coca-cola, infections, fièvre, émotions, le début est

* Rarement brutal :

La mère est frappée subitement par un cri, l'agitation de l'enfant, une paleur subite.

* Le plus souvent progressif, passant souvent inaperçu. Presque toujours ce n'est que quelques minutes, une demi-heure ou quelques heures après l'installation de la crise que l'entourage du nourrisson remarque quelques signes anormaux.

2. — **La phase d'Etat :** Les signes sont évidents. Parmi ceux-ci.

*** Les signes généraux sont variables :**

— Il faut réserver la première place au signe essentiel : la pâleur. C'est un signe pratiquement constant qui donne très rapidement un teint gris, un peu cendré, assez évocateur. JEUNE et ses associés 1955 ont institué beaucoup sur « ce teint, terreux, crayeux », qui apparait dès le début de la tachycardie paroxystique, s'atténuant vers la fin et annonçant les rechutes.

— cette paleur, s'accompagne souvent de cyanose, d'apparition immédiate ou retardée, localisée aux lèvres et aux extrémités.

— la fièvre est assez fréquente aux environs de 38°, 38°5. Lorsqu'elle est plus élevée il faut se méfier d'une maladie concomitante.

— Enfin le retentissement sur l'état général est très variable au début de la crise. Parfois très rapidement apparait un état de choc avec prostration extrême, tantôt il s'agit d'une agitation très marquée avec dyspnée intense et sueurs froides.

Dans d'autres cas l'état général reste conservé, du moins au tout début ou pendant les premières 24 heures.

* **Les signes fonctionnels** sont dominés par les troubles digestifs et respiratoires. Ils sont quasi-constants ; soit au début de la crise, soit se répétant pendant toute la durée de celle-ci.

Les troubles du transit sont rares : en particulier la diarrhée. On a signalé cependant des crises de hoquet ,un ballonnement abdominal réalisant une forme pseudo-occlusive qui a pu imposer parfois pour le diagnostic d'invagination intestinale. Mais ces signes sont exceptionnels.

— Les signes respiratoires sont fréquents, d'apparition retardée. Le plus souvent il s'agit de dyspnée à type de polypnée, qui s'accompagne secondairement de tirage sous-sternal et de battements des ailes du nez.

Donc le plus souvent, l'attention est attirée par la pâleur, la cyanose et des vomissements.

* **Les signes physiques** : A l'examen clinique, on peut noter dans certains cas au niveau du cou, des battements artériels nettement visibles et particulièrement rapides. Mais c'est la tachycardie qui constitue le signe essentiel, dont il est difficile de préciser le chiffre sans l'aide de l'ECG.

Les bruits du cœur sont bien frappés, très réguliers avec une « régularité de métronome, sans aucune variation des crises ou de la respiration », RIBIERRE et MALLET 1964.

La tension artérielle est abaissée aux environs de 60 à 70 mm de mercure pour la maxima.

* **L'examen radiologique** : objective

— rarement une cardiomégalie, celle-ci étant d'apparition retardée (au bout de quelques heures ou de quelques jours).

— le plus souvent une silhouette cardiaque normale.

La radioscopie peut montrer une diminution de transparence des champs pulmonaires, en particulier au niveau des bases, pouvant en imposer pour une pneumopathie, plus que pour une cardiopathie (RIBIERRE 1962).

A ce stade, l'ECG est indispensable car il permet d'affirmer le diagnostic de tachycardie paroxystique et de mettre en œuvre un traitement d'urgence.

Le tracé permettra de préciser le taux du rythme cardiaque et le type de tachycardie paroxystique.

* La tachycardie est souvent très marquée : 240 en moyenne pour NADAS, 260 pour JEUNE avec des variations assez importantes: de 250 à 300 ; atteignant parfois des chiffres extrêmes : 360 pour JEUNE 1955, 365 pour SIVERMAN et RACE 1949.

Mais il est à signaler que le taux reste constant chez un même malade non seulement pendant la

crise de tachycardie paroxystique mais lors des rechutes.

Pour RIBIERRE et MALLET 1964, une telle fréquence cardiaque suffit amplement à porter le diagnostic de tachycardie ectopique. Selon LINDBERG 1963, la fréquence cardiaque doit être égale ou supérieure à 250 pour affirmer une tachycardie paroxystique chez un nourrisson. Lorsqu'elle est inférieure à 250, il faut discuter la possibilité d'une tachycardie sinusale. La limite supérieure de la normale reste discutée : elle est de 200 pour NADAS, SODI-PALLARES, 215 pour ZIEGLER.

Pour NADAS, l'arrêt brutal de la tachycardie paroxystique serait un argument en faveur de sa nature paroxystique, de même que l'alternance d'un rythme sinusal avec un rythme ectopique ou l'apparition d'extrasystoles post-tachycardiques avec des complexes QRS identiques à ceux enregistrés pendant l'attaque.

Enfin, élément important de diagnostic : le caractère irrégulier et variable, avec les cris ou la respiration, de la tachycardie sinusale.

* Morphologie des ventriculogrammes :

PUECH 1968, distingue 2 groupes électrocardiographiques dans les tachycardies supra-ventriculaires du nourrisson.

— **Le plus souvent le tracé électrique est normal.** L'accès a les caractères d'une tachycardie nodale : relation auriculo-ventriculaire 1/1 et activité auriculaire de type rétrograde et ascendante quand elle est visible, avec des ventriculogrammes non déformés.

Chez le nourrisson une fréquence cardiaque à 300 par minute est insuffisante pour porter le diagnostic de flutter auriculaire sauf s'il existe un feston électrique en dents de scie parfaitement net et régulier. (JOUVE et ESPINAS 1950).

Le caractère normal de la dépolarisation ventriculaire est expliqué par une activation, qui, à partir d'une activité ectopique, se propage normalement par le faisceau de His et ses branches.

Ce type de tachycardie du nourrisson, généralement non influencée par les épreuves vagales, réagit bien à la digitalisation par voie veineuse ou buccale selon la gravité immédiate ; entraînant le rétablissement du rythme sinusal.

Pour PUECH 1968, sévérité mais réversibilité par la digitale sont les 2 caractères de ces accès.

— **Les complexes ventriculaires sont, dans certains cas, déformés.** Pour PUECH, 1968, dans les cas où les ventriculogrammes portent la marque d'un asynchronisme d'activation entre les 2 ventricules en cours d'accès, il peut s'agir d'une pré-excitation ventriculaire active, ou d'une conduction ventriculaire aberrante par bloc de branche fonctionnel, facilitée parfois par l'abus de drogues dépressives.

En résumé : ce sont, d'une part l'origine de l'excitation ectopique supra-ventriculaire et d'autre part les 2 possibilités électrocardiographiques de transmission A.V. dans le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE qui commandent la morphologie des complexes QRS en cours de tachycardie.

En ce qui concerne la distinction entre pré-excitation et bloc de branche, au cours des tachycardies

paroxystiques supra-ventriculaires, elle est difficile à affirmer si l'on ne passède pas d'ECG antérieur montrant une anomalie de conduction, ou le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE. Un élément peut avoir une grande valeur d'orientation : il s'agit du type d'asynchronisme.

— L'asynchronisme à précession gauche est en faveur du bloc de branche. En effet, la variété commune de WOLFF-PARKINSON-WHITE du type B est liée à une pré-excitation droite exagérée en cours de tachycardie, tandis que le bloc de branche fonctionnel en cas de rythme de haute fréquence est dans plus de 80 % des cas, surtout dans l'enfance, un bloc de branche droite, traduisant un asynchronisme à précession gauche.

Mais cette opinion de CHAPTAL et ses associés 1961, n'est pas corroborée cliniquement, car dans les crises de tachycardies paroxystiques du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, c'est le type A qui domine (12 cas sur 17 de SWIDERSKI et al 1962), (10 cas sur 14 de LINDBERG 1963).

ÉVOLUTION

Nous envisageons successivement l'évolution immédiate puis ultérieure de la crise de tachycardie paroxystique chez le nourrisson.

* **L'évolution immédiate :**

— Le plus souvent, l'évolution se fait vers l'apparition plus ou moins rapide de signes d'insuffisance cardiaque. Les signe d'hypo-systolie apparaissent secondairement. Selon RIBIERRE ils sont présents dans 50 % des cas dès le deuxième jour.

D'après NADAS et al, 1952, 3 facteurs influencent le développement de l'insuffisance cardiaque : la fréquence cardiaque, la durée de l'attaque et l'âge du patient.

Dans les tachycardies paroxystiques avec WOLFF-PARKINSON-WHITE, la fréquence, dans tous les cas avec insuffisance cardiaque était supérieure à 180 battements à la minute ; l'attaque durait au moins 36 heures et les patients étaient âgés de moins de 18 mois.

Cliniquement, le signe essentiel, de l'insuffisance cardiaque chez le nourrisson est l'hépatomégalie associée à la cyanose et à la polypnée. L'hépatomégalie est constante, rapidement progressive souvent très importante : le bord inférieur du foie atteignant l'ombilic, descendant parfois dans la fosse iliaque droite.

Le foie est de consistance ferme, douloureux. La pression fait souvent apparaître un reflux hépato-jugulaire net, surtout lorsque l'enfant ne crie pas. Cette hépatomégalie importante est généralement isolée ,sans oedèmes périphériques.

Il existe souvent à l'auscultation des rales crépitants aux deux bases, parfois même un peu de mousse aux lèvres.

Les signes rénaux sont marqués par l'oligurie qui s'accompagne presque toujours d'albuminurie. L'examen radiologique du thorax va montrer de façon constante une importante cardiomégalie dont l'apparition est souvent très rapide ; parfois en 48 heures.

Elle est énorme dans la majorité des cas, avec un bord gauche du cœur atteignant la paroi latérale

du thorax, avec un débord droit important, augmentation de volume en général globale, parfois prédominante sur le ventricule gauche.

Cette cardio mégalie est parfois prise à tort pour une péricardite, surtout que les battements cardiaques très rapides sont difficiles à apprécier.

Pour faire la différence, RIBIERRE conseille l'analyse de l'angle cardio phrénique et la morphologie du pédicule qui serait étroit dans la tachycardie paroxystique, mais nettement élargi en cas d'épanchement liquidien du péricarde.

A ce stade encore, l'ECG constitue pratiquement le seul moyen d'affirmer le diagnostic de tachycardie paroxystique ectopique, ce qui entraîne immédiatement la mise en œuvre d'un traitement énergique qui permettra souvent d'arrêter la crise et fera disparaître les signes d'insuffisance cardiaque avec une rapidité spectaculaire.

— **Evolution ultérieure des crises de tachycardie paroxystique.** Les crises de tachycardies paroxystiques du nourrisson atteint de syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, récidivent dans la grande majorité des cas, dans les mois qui suivent, NADAS 1952.

Puis tout s'arrête et l'évolution ultérieure est favorable. Selon SWIDERSKI et al 1962, si l'attaque a lieu avant lâge de 4 mois, il est rare que les récidives soient notées un an après. Il semble donc que les enfants qui développent une tachycardie paroxystique dans la première enfance ont beaucoup de chance de ne plus avoir d'attaques après l'âge de 18 mois ; malgré la persistance de la pré-excitation ventriculaire. (SHAPIRO et EHRENFELD 1960 ; PEREZ 1965).

Le pronostic doit être, cependant, réservé en cas de cardiopathie congénitale associée, et même en cas de cœur normal. La mort subite par fibrillation ventriculaire, à la suite d'une crise de tachycardie paroxystique prolongée, non réduite par le traitement, est possible quoiqu'exceptionnelle

D'où l'importance du traitement préventif des crises de tachycardie paroxystique. LINDBERG 1963, étudiant 23 cas de pré-excitation a noté la disparition définitive de l'anomalie électrique dans 9 cas.

FORMES CLINIQUES

On a signalé quelques variantes cliniques :

* **De la forme du jeune nourrisson,** prise pour type de description. Il faut citer :

— les formes digestives à types de gastro-entérite.

— les formes toxiques pures avec état de choc paraissant primitif.

— Les formes pulmonaires dans lesquelles l'association de fièvre, de polypnée et de râles bronchiques fait discuter à tort le diagnostic de brancho-pneumopathie.

— les formes asymptomatiques caractésisées par l'absence de signes fonctionnels. NADAS et al 1952, rapportent 7 observations de tachycardie paroxystique apparemment bien supportée et découverte lors d'un examen systématique.

— Les formes atypiques, simulant une asystolie primitive dans laquelle la certitude diagnostique ne pourra être donnée que par l'ECG.

— Les formes chroniques qui durent plusieurs semaines ou plusieurs mois, alternent avec des rythmes nodaux ou des crises de tachycardie auriculaire, avec bloc auriculo-ventriculaire, mais sont à long terme, de bon pronostic.

***Parmi les formes selon l'âge,** il faut citer celle :

— du jeune enfant :

dont le tableau clinique reste intermédiaire entre celui de la forme du nourrisson et celui du grand enfant.

— du grand enfant :

Son tableau clinique se rapproche de celui observé chez l'adulte. Il est caractérisé par un début brutal, un cortège fonctionnel fait de palpitations, d'angoisse, de sueurs, de vertiges, et parfois d'algies précordiales ou abdominales.

Deux caractères essentiels sont à signaler :

* Le caractère tardif de la défaillance cardiaque.
* La fréquence des récidives NADAS 1952 ; JEUNE et al 1955.

DIAGNOSTIC

Devant toute crise de tachycardie paroxystique chez l'enfant, il faut penser au syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

* La fréquence de celui-ci est variable suivant les auteurs.

— 12 % pour NADAS et al 1952 5 W.P.W. pour 41 T.P.
— 40 % pour PEREZ et al 1965 6 W.P.W. pour 15 T.P.
— 19 % pour KEITH et al 1967 14 W.P.W. pour 74 T.P.

* Elle est plus élevée chez le nourrisson.

— SEGANTI et VARCASIA 1954, relèvent cette association 17 fois sur 22 cas de nourrissons âgés de moins de 18 mois.

— TAMM 1956, trouve chez 5 des 6 nourrissons avec WOLFF-PARKINSON-WHITE, des antécédents de crises tachycardiques.

— Pour JOSEPH et al 1958, la pré-excitation dans la première enfance est pratiquement toujours constatée au décours d'une crise de tachycardie paroxystique.

— LUNDBERG 1963, note une fréquence de 51 % : 26 cas sur 51 cas de tachycardie paroxystique.

— PUECH 1968, note sur 13 cas de tachycardie paroxystique, 9 fois l'existence d'une pré-excitation soit une fréquence de 70 %.

L'incidence est nettement plus faible pour certains pédiatres.

— APLEY et al 1955, publient 13 cas de tachycardie paroxystique dans lesquels l'association tachycardie paroxystique et WOLFF-PARKINSON-WHITE n'est retrouvée qu'une seule fois.

— JEUNE et al 1955, signalent un seul cas de WOLFF-PARKINSON-WHITE parmi 3 observations concernant des nourrissons.

Parmi 173 cas de tachycardie paroxystique du nourrisson, colligés dans la littérature, BUKIET 1954, ne découvre que 23 cas de WOLFF-PARKINSON-WHITE (13,3 %).

La discordance de ces résultats est expliquée par certains auteurs par l'extrême labilité du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE chez le nourrisson. On comprend donc aisément la nécessité de multiplier les enregistrements électrocardiographiques à cet âge, pour éviter de passer à côté du diagnostic.

Ce dernier, essentiellement électrique, est difficile à poser, car les critères électrocardiographiques sont différents de ceux observés habituellement chez l'adulte.

Il faut penser à la pré-excitation ventriculaire devant les critères suivants :

— Raccourcissement de l'espace PR.

Ce dernier sera interprété en fonction de la fréquence cardiaque et l'âge du patient.

— Onde delta retrouvée sur plusieurs complexes QRS successifs.

— Elargissement de QRS.

Il est anormal pour HANNEIMER 1945, quand sa durée est égale ou supérieure à 0,10 seconde chez l'enfant. Pour ENGLE 1952, un QRS élargi à 0,08 seconde est pathologique dans les premiers mois de la vie.

* SCHIEBLER et al 1959, ajoutent aux précédents 2 autres critères :

— variation spontanée ou provoquée par l'excitation vagale de l'intervalle PR et de la durée de QRS, l'intervalle PJ restant constant.

— Les troubles de la repolarisation ventriculaire variés, ainsi qu'un retard net de la déflexion intrinsécoïde en V1 et V5.

* L'onde delta est souvent confondue avec le complexe rapide chez l'enfant chez lequel la conduction auriculo-ventriculaire est rapide.

Chez les nouveaux-nés et les nourrissons, le diagnostic de pré-excitation peut être fait si l'onde delta est présente, l'intervalle PR très court à cet âge, n'ayant aucune signification pathologique.

* Il est à signaler cependant les formes de pré-excitation avec un intervalle PR normal ou parfois allongé.

SCHIEBLER et al 1959, sur 28 cas, rapportent 2 cas où la durée de l'espace PR était normale et 3 cas où le PR durait 0,14 seconde traduisant manifestement un retard de conduction dans la voie accessoire.

* Enfin les formes mineures de pré-excitation chez le nourrisson sont parfois malaisées à diagtiquer, malgré leur caractère permanent. MOTTU et al 1959, CHAPTAL et al 1961, PUECH 1968

PRONOSTIC.

Loin d'être toujours bénin, il est d'autant plus péjoratif qu'il survient chez des enfants porteurs de cardiopathies congénitales.

1. — Association du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE et cardiopathie chez l'enfant.

* SWIDERSKI et al 1962, dans leur série de 20 cas notent 30 % de décès soit 6 morts.

— 3 cas sur 4 de maladie d'EBSTEIN.

— 3 cas de maladie myocardique familiale ou primitive.

* PEREZ 1965, rapporte 2 cas de maladie d'EBSTEIN avec mort subite, à la suite de crise de tachycardie paroxystique.

2. — Chez le nourrisson à cœur normal ; la mort est possible, sur 28 cas SWIDERSKI et al 1962, observent la mort d'un garçon de 14 mois après une crise de tachycardie de 4 jours.

Chez les enfants plus âgés, le pronostic est meilleur, à condition que le patient ait dépassé le cap critique de la première enfance et qu'il ne soit pas ou très peu sujet aux crises de tachycardies paroxystiques.

KEITH et al 1967, conseillent alors une vie normale sans restriction de l'activité physique.

TRAITEMENT.

Avant d'aborder ce chapitre, il est utile de se rappeler les conseils de NADAS, le grand pédiatre de BOSTON : « les nourissons paraissent désespérément malades. Au début, on a tendance à agir immédiatement par des moyens héroïques. Mais l'expérience prouve que l'usage prudent de drogues pendant 12 à 24 heures est éminement préférable à l'administration de médicaments actifs immédiatement, mais potentiellement dangereux ».

TRAITEMENT CURATIF.

Il est inutile d'employer les manœuvres de stimulation (compression du sinus carotidien et autres), l'épreuve d'effort ou les manœuvres respiratoires chez le nourrisson, car elles sont inefficaces. Elles peuvent être utilisées, selon JEUNE et al 1955, NADAS et al 1952, chez le grand enfant, ou associées à la digitaline (LUNDBERG 1963).

- **Mais l'arme de choix reste, pour la majorité des pédiatres, la digitale.** Les effets sont souvent spectaculaires, malgré des techniques d'administration variant d'un auteur à un autre.

Les anglo-saxons sont pour une digitalisation intense et rapide : XX gouttes de digitaline d'emblée par exemple. Certains d'entre eux restent cependant fidèle à une posologie plus étalée.

NADAS et al, 1952 sont en faveur d'une dose de 0,06 mg de digitoxin (digitaline) par kg, chez les enfants âgés de moins de 2 ans, et 0,04 mg par kg, de poids pour les plus âgés, ceci comme dose d'attaque. Cette dose quotidienne peut être répartie en 3 prises.

JEUNE et al, 1955, administrent chez un nourrisson de 5 kg, 3 gouttes de digitaline Nativelle toutes les 3 heures jusqu'à réduction, sans toutefois dépasser la dose maxima de 18 gouttes. Les résultats de cette méthode sont constants du moins chez le petit nourrisson.

Pour les auteurs lyonnais, la digitaline est le médicament de choix des tachycardies paroxystiques du nourrisson et même du grand enfant. Ils conseillent son emploi d'emblée avant toute autre thérapeutique. Il faut rappeler que les gouttes de digitaline doivent être déposées sur la langue, ce qui évite souvent les vomissements chez le malade.

RIBIERRE, 1962, emploie la même posologie que JEUNE et ses associés. Cependant il donne d'emblée la moitié de la dose totale des 24 heures soit 9 gouttes, et répartit le reste dans les 24 heures.

La dose est diminuée progressivement dès le lendemain, dès que le rythme sera raccroché, en surveillant par l'ECG tout signe d'intoxication digitalique, ainsi que les vomissements qu'elle peut entraîner et qui sont de grande valeur pour la poursuite du traitement.

Sous l'influence de ce traitement, la guérison est rapide dans la majorité des cas, au cours de la journée.

Chez le nourrisson vomisseur, la digitaline est remplacée par le « cédilanide » par voie IV ou IM selon la gravité du tableau clinique.

La dose initiale est de 0,2 à 0,04 mg soit 1/2 à 1 ampoule Après amélioration, le « cédilanide » est administré per os à raison de XV gouttes par jour, méthode de compensation qui permet une imprégnation digitalique sans à coups et son maintien sans apparition de signes toxiques.

KEITH, ROWE et VLAD, 1967, recommandent la digoxine, à la dose de 0,08 mg par kg de poids.

Ils administrent d'emblée la moitié de la dose totale, le reste réparti en 2 prises à 4 ou 6 heures d'intervalle.

Si le nourrisson est inconscient ou vomit, ils utilisent la voie IV : injection du 1/4 de la dose totale d'emblée injection d'1/4, 1 heure après.

Les 2/4 restants sont injectés à 4 heures d'intervalle. Le traitement sera poursuivi pendant une semaine au moins après retour au rythme sinusal (avec 1/4 de la dose de Digoxine).

— **La quinidine** (FRIDMAN et al, 1958) est le second médicament après la digitaline dans le traitement des crises de tachycardie paroxystique.

NADAS 1952, conseille de donner 1/8 ou 1/4 de comprimé pour tester le malade. Si la médication est bien tolérée, il utilise la dose de 1/2 comprimé toutes les 3 heures jusqu'à l'arrêt de la tachycardie.

JEUNE et al 1955, utilisent la dihydroquinidine à la dose de 2 à 3 comprimés par jour.

CHAPTAL et al 1961, emploient la cardioquine à la dose de 1 à 2 comprimés par jour.

La quinidine est employée surtout en cas d'échec de la digitale, ou en association avec elle. KEITH et al 1967, donnent 5 mg par kg de poids, 4 à 5 fois par jour.

— **L'acétyl-bêta-méthyl-choline :**

Les auteurs américains qui l'ont employée, signalent des cas mortels. D'autres l'utilisent dans les cas rebelles ou récidivants à la dose de 0,05 à 0,40 mg/kg de poids en injection sous-cutanée, dose qu'ils répètent toutes les 30 minutes en augmentant progressivement, car l'élémination est très rapide (HUSSON 1958, YOUNG 1963-64). Il est à signaler que GIBSON 1941 l'a utilisée avec succès dans 2 cas en injection IV de 1 à 5 mg.

— Dans certains cas rebelles à la digitaline et aux manœuvres de stimulation vagale, NADAS et al 1952, recommandent l'injection sous-cutanée de 0,05 à 0.5 mg de **Prostigmine.**

— **Certains auteurs ont utilisé le Pronestyl** dans le traitement des tachycardies supra-ventriculaires du nourrisson. Ils administrent par voie orale 15 mg/kg de poids toutes les 2 heures. Par voie IM, une injection toutes les 2 heures, en commançant par 50 mg et en augmentant de 50 mg à chaque injection jusqu'à l'obtention d'un résultat thérapeutique satisfaisant, ou l'apparition de signe d'intoxication.

Dans les cas graves la dose d'attaque est de 50 à 100 mg en injection IV, cette dose répétée toutes les minutes sous contrôle électrocardiographique permanent.

On passera au traitement per os dès le rétablissement du rythme sinusal.

— **La cardioversion :**

Certains auteurs américains attribuent quelques succès à cette technique dans les tachycardies paroxystiques des enfants. PAUL et MILLER 1962, KNOEBEL et al 1963, PRYOR et BLOUNT 1964). Elle a même été utilisée chez un nourrisson atteint de WOLFF-PARKINSON-WHITE avec tachycardie supra-ventriculaire : avec des résultats excellents. (CUTHFORTH et NEWMAN 1965).

Le choc électrique est le seul traitement capable de sauver le malade en cas de fibrillation ventriculaire secondaire à une tachycardie supra-ventriculaire (LANGENDORF et PICK 1966).

— **Les thérapeutiques adjuvantes :**

* L'oxygénothérapie est indispensable.

* Les diurétiques sont indiques en cas de gros foie.
RIBIERRE conseille les diurétiques mercuriels par voie IM qui seraient plus maniables chez le petit nourrisson que les diurétiques administrés per os.

* Certains auteurs donnent du chlorure de Potassium 0,5 à 1 mg par jour.

* Les sédatifs et les antibiotiques sont souvent indispensables.

Pour CHAPTAL et al 1961, les crises de tachycardie paroxystique avec complexes QRS normaux, peuvent être traitées soit par la digitaline soit par la quinidine per os. Quand aux tachycardies pseudo-ventriculaires, les problèmes thérapeutiques sont plus difficiles. Les digitaliques n'amènent aucun ralentissement de fréquence ventriculaire tant qu'ils ne réduisent pas l'arythmie.

Seuls le pronestyl et la quinidine sont efficaces car en plus de leur effet inhibiteur sur la pré-excitation ventriculaire, ils possèdent en outre, des propriétés anti-arythmiques.

Le pronestyl intra veineux est efficace dans les arythmies pseudo-ventriculaires. De plus il possède un intérêt diagnostique, car en éliminant la pré-excitation ventriculaire, il permet de situer l'étiologie de l'arythmie.

Résumé des résultats obtenus par l'équipe de SWIDERSKI 1962 dans le traitement des crises de tachycardie paroxystique sur WOLFF-PARKINSON-WHITE.

— dans 7 cas, arrêté spontané de la crise ;

— dans 5 cas, la digitale aux doses habituelles s'est montrée efficace.

— dans 1 cas, après digitalisation, la stimulation vagale reflexe a réussi à arrêter l'attaque de tachycardie paroxystique.

— dans 4 cas, rebelles à la digitale, l'association quinidine-digitale fut efficace 3 fois le (4ème mourut).

— dans 1 cas de tachycardie pseudo-ventriculaire, le pronestyl en injection intra musculaire arrêta l'attaque après la 5ème injection

— dans les cas associés à une cardiopathie, la quinidine isolée ou associée à la digitale se révéla être le traitement le plus efficace.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE :

Il n'est indiqué que dans les formes récidivantes. Dans 10 cas sur 19 WOLFF-PARKINSON-WHITE sans cardiopathie, SWIDERSKI et ses associés 1962, n'ont pas jugé nécessaire d'entreprendre un traitement prophylactique.

Pour certains auteurs (MORAND et LAINE 1969), la digitaline Nativelle doit être employée à la dose de 2 à 3 gouttes par jour, 3 jours par semaine.

D'après LUNDBERG 1963, il faut maintenir cette digitalisation 3 à 6 mois après la dernière attaque pour prévenir toute récidive.

Pour CHAPTAL et al 1961, la prévention des récidives est assurée dans les meilleures conditions par les dérivés per os de la quinidine : hydroquinidine Houdé et Cardioquin Nativelle dont la tolérance digestive est meilleure.

Ils sont administrés au nourrisson à raison de 1/2 à 2 comprimés par jour, dose suffisante pour éviter les accès tachycardiques dont la très haute fréquence, lui est souvent fatale.

4. — Pour SWIDERSKI et al 1962, chez les patients à cœur normal la digitale n'est pas toujours efficace pour éviter les attaques de tachycardie paroxystique. D'autre part en présence d'une cardiopathie, la quinidine seule ou associée à la digitale, constitue le meilleur traitement prophylactique.

5. — L'indéral s'est avéré efficace chez l'adulte pour certains auteurs.

TINGELSTADT et ses associés 1968, ont utilisé avec de bons résultats l'association indéral-digitoxine chez les enfants avec tachycardie paroxystique supra-ventriculaire ; parmi lesquels 75 % étaient porteurs d'une cardiopathie au moment de la crise initiale.

Les crises de tachycardie paroxystique avaient résisté à la digitoxine seule ou en association à la quinidine, la réserpine, la dilantin.

Pour ces auteurs les résultats furent excellents chez 3 enfants âgés respectivement de 44 jours, 6 ans et 13 ans.

6. — PAUL, 1966 conseille d'autres médicaments pour le traitement préventif :

— Réserpine à la dose de 0,02 mg/kg/24 heures.

— Dilantin : 50 à 100 mg/jour.

— Guanéthidine : 2,5 mg/jour chez un enfant de 4 ans.

EN RESUME.

Le traitement des crises de tachycardie paroxystique du nourrisson et de l'enfant avec syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE peut être schématisé comme suit :

* La digitale constitue le meilleur traitement d'attaque. Mais si l'état est très grave, et si l'on dispose d'un service de réanimation cardiaque, la cardioversion est préférable.

* La quinidine et le pronestyl sont des drogues de second choix sauf dans les cas de tachycardie pseudo-ventriculaire. Mais ici aussi la cardio version est plus efficace et surtout plus sûre.

* La quinidine est le médicament généralement employé à titre préventif dans les cas de WOLFF-PARKINSON-WHITE avec cœur normal. S'il existe une cardiopathie asociée, il est préférable d'associer la digitale pendant plus de 18 mois et parfois plus, sans interruption.

Dans les cas rebelles, la quinidine sera tantôt remplacée par l'inderal, tantôt par le pronestyl.

SYNDROME DU PR COURT AVEC QRS NORMAL.

Considéré habituellement comme une variante du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, le syndrome de PR court avec un complexe QRS normal mérite une étude distincte. De nombreux auteurs ont signalé ce type de tracé, caractérisé essentiellement par un intervalle PR court, des ondes P sinusales et positives et des ventriculogrammes de durée et de morphologie normales.

La première étude détaillée de ce syndrome revient à LOWN, GANONG et LEVINE, 1952 qui le considèrent comme une entité distincte. En effet, ces auteurs ont remarqué que les patients porteurs de ce syndrome étaient très fréquemment sujets à des crises de tachycardie paroxystique. Sur un lot de 200 malades avec un intervalle PR raccourci (0,12 seconde ou moins), 23 avaient des attaques franches de tachycardie paroxystique soit 11,5 % des cas. Dans le lot témoin par contre de 200 patients avec un intervalle PR normal (de 0,15 à 0,18 seconde), un seul fut sujet à des accès tachycardiques soit 0,5 %.

En faisant la comparaison entre 34 cas de PR court et tachycardie paroxystique et 55 cas de syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE avec tachycardie récurrente, LOWN et ses asssociés notèrent les faits suivants :

* La prédominance féminine était majeure dans le syndrome qui nous occupe, 66 % contre 32 % dans le second groupe. Il s'agissait essentiellement de femmes anxieuses, névrosées, neurotoniques.

* L'éclat du premier bruit était entendu dans 87 % des cas du premier groupe contre 16 % pour le second.

Cet éclat du premier bruit et souvent en rapport avec le raccourcissement de l'intervalle PR.

* Les extrasystoles, auriculaires et ventriculaires étaient 2 fois plus fréquentes dans le premier groupe que dans le second.

* Le PR est pratiquement constant dans sa durée, contrairement aux grandes variations observées dans le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

* L'intervalle PJ dure dans la grande majorité des cas moins de 0,20 seconde, alors que cette durée est souvent largement dépassée dans la pré-excitation ventriculaire.

* Les crises de tachycardie paroxystique surviennent dans le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE généralement chez l'adulte jeune avant 30 ans. Elles sont observées, par contre dans 14 cas sur 34 après 40 ans, par LOWN et ses associés.

* La fréquence des accès tachycardiques serait fonction de la durée de l'intervalle PR. Elle serait d'autant plus élevée que l'espace PR est plus court.

* Le syndrome PR court, QRS normal s'est compliqué dans 12 cas de tachycardie auriculaire paroxystique, arythmie qui parait la plus fréquente dans ce syndrome.

Parmi les autres troubles du rythme, il faut citer :

— fibrillation auriculaire en salves dans 6 cas.

— flutter auriculaire : 4 cas

— tachycardie auriculaire paroxystique avec bloc 1 cas.

—arythmie complexe : 3 cas.

— tachycardie supra-ventriculaire de type indéterminé chez le restant des malades.

Les accès tachycardiques étaient bien supportés par la majorité des malades ; mais les auteurs signalent 2 morts subites chez 2 malades sujets à des paroxysmes de fibrillation auriculaire.

SEARS et MANNING 1962, signalent après interprétation de 2.323 électrocardiogrammes consécutifs, enregistrés chez des sujets jeunes et bien portants, 34 cas du syndrome PR court, soit une incidence de 1,5 %.

Pour ces auteurs, il s'agit de rythme nodal ou de conduction accélérée car il n'existait dans aucun cas des antécédents cliniques de tachycardie paroxystique. Retrouvant dans près du tiers des cas une onde delta en D1, D2, ils pensent simplement à une variante du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

L'incidence est moins élevée pour LOMBARDI et MASSINI 1966, qui après étude de 43.208 ECG, observent 386 cas de syndrome du PR court, ce qui correspond à une incidence de 9 p. 1.000 : celle du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE étant rappelons-le de 1 p. 1.000.

Parmi ces 386 cas, plus de la moitié, 53 % étaient des femmes. L'incidence des crises tachycardiques était de 12 % des cas (contre 58 % dans le WOLFF-PARKINSON-WHITE), chiffre à rapprocher de celui de LOWN et ses associés 1952, et qui était de 10,4 %.

LATOUR et PUECH 1957, grâce à l'électrocardiographie endocavitaire pratiquée en rythme sinusal, affirment qu'il n'y a pas de composante anormale de pré-excitation ventriculaire.

De plus, ils n'observent aucune fraction initiale anormale de dépolarisation ventriculaire. L'enregistrement des complexes ventriculaires est en effet, exactement synchrome à la périphérie et en dérivations endocavitaires.

Ils concluent par conséquent qu'il n'y a aucun camouflage de l'onde prématurée dans les dérivations habituelles, contrairement à ce qui se voit dans certaines formes mineures de pré-excitation ventriculaire. Dans le syndrome décrit par LOWN et ses associés, la dépolarisation ventriculaire est anticipée dans son ensemble.

Quant aux arythmies supra-ventriculaires, elles ne s'accompagnent pas de déformations des complexes QRS. Cela est aisément compréhensible quand on sait que le trouble de l'excitation se situe au dessus de la bifurcation du faisceau de His.

L'Ecole de Montpellier considère le syndrome du PR court qu'elle nomme « forme infracoronaire ou nodale de pré-excitation » comme une variante du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE classique ; hypothèse reprise par la majorité des auteurs.

L'explication pathogénique du syndrome du PR court varie selon les auteurs.

* Pour les auteurs qui considèrent ce syndrome comme un forme atypique de pré-excitation ; il existe un faisceau accessoire entre les oreillettes et la partie du septum. Ce faisceau entraine un court-circuit du Nœud AV éliminant ainsi le retard qui s'y opère.

Un tel faisceau a été observé par les histologistes (BURCH et KIMBALL 1946, SEGERS et al 1947).

Pour d'autres auteurs, (ROSEMBAUM et al 1945, LITTMAN, 1947, GRISHMAN et al 1950) le syndrome du PR court serai dû à l'activation simultanée des 2 ventricules par plusieurs faisceaux accessoires.

Pour WOLFF et WHITE 1948, la conduction de l'influx à travers les faisceaux accessoires se fait à vitesse égale dans la voie normale.

L'absence d'onde prématurée, serait selon eux dûe à des variations de position du cœur ou à la réunion des voie de conduction normale et anormale.

LOWN et ses associés 1952,, invoquent une pathogénie neuro-végétative : augmentation de tonus sympathique résultant d'un état de tension nerveuse chronique, ou endocrinienne dans certains cas (surrénalienne en particulier).

Dans les tachycardies du syndrome du PR court, QRS normal, le fait que l'on n'ait observé que des crises de tachycardie de type supra-ventriculaire concorde avec la théorie d'un faisceau accessoire reliant oreillette et partie haute du spetum.

Dans l'observation de BOE et MADSEN, l'espace PR était de 0,07 seconde dans le tracé en rythme sinusal. En cours de tachycardie, l'espace était de 0,10 seconde, ce qui semble bien indiquer que le mécanisme de cette crise était un circuit de « ré-entrée » par le faisceau accessoire et activation ventriculaire par les voies normales.

En cas de fibrillation auriculaire, l'arrivée de l'influx précoce se fait en pleine période vulnérable.

PRONOSTIC

Le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE est volontiers considéré comme une simple curiosité électrocardiographique. Il est généralement de bon pronostic, du moins en l'absence de cardiopathie associée.

Certains cardiologues sont résolument optimistes.

WHITE 1966, en 36 ans d'expérience de ce syndrome n'a observé qu'un seul cas de mort subite, à la suite d'une crise tachycardique. Les cas isolés ou récidivants de tachycardie paroxystique diminuent après 30 ans.

Le pronostic est donc favorable en l'absence de cardiopathie associée, et de tachycardies récidivantes. Les sujets peuvent mener une vie normale, et même très active.

Les cas de survie prolongée sont cités par de nombreux auteurs.

— cas vu par WHITE en 1917 et revu par G.S. MYERS en 1965, 44 ans après, âgé de 68 ans et bien portant.

— cas princeps de WOLFF et WHITE en 1928 (il était alors âgé de 35 ans). Mort subite 27 ans après, à l'âge de 62 ans. Il souffrit dans les 4 dernières années d'angine de poitrine.

— malade vu par HAMBURGER en 1925 à 4 ans et 1/2 et revu par MALINOW et LANGENDORF 1950, soit 20 ans après ; en bonne santé.

Chez les enfants les arythmies apparaissent avant 6 mois selon SWIDERSKI et al 1962, et disparaissent jusqu'à l'âge de 18 mois ENGLE, 1952.

Chez les nourrissons, indemnes de toute cardiopathie évidente, sujets à des accès tachycardiques, le pronostic est fonction de 3 critères :

— l'âge à partir duquel est apparu le premier accès.
— la durée de la crise tachycardique.
— la fréquence cardiaque pendant la crise.

Selon les pédiatres américains SCHIEBLER 1959, et SWIDERSKI, 1962, le pronostic serait bon chez les nourrissons indemnes de cardiopathie congénitale, atteints de syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE peut donner lieu, avec une fréquence variable, à des troubles du rythme dont certain sont parfois graves.

En effet tachyarythmie, flutter, fibrillation auriculaire peuvent déclencher une insuffisance cardiaque sévère et même chez le sujet jeune, la mort subite peut sanctionner ces anomalies du rythme.

On peut relever dans la littérature des cas de formes sévères, publiés par WOOD 1943, KIMBALL et BURCH 1947, HEJTMANCIK et HERRMANN 1957.

* L'avenir de ces malades est incertain à partir du moment où surviennent les paroxysmes tachycardiques.

Les formes graves sont le plus souvent signalées :

— chez les nourrissons, où les accès tachycardiques à cadence ventriculaire très rapide sont très mal supportés, et conduisent, en l'absence d'une thérapeutique appropriée, instituée d'urgence à la défaillance cardiaque rapidement irréversible.

— chez les sujets âgés chez lesquels coexiste généralement une athérosclérose coronarienne, et qui supportent mal les accès tachycardiques responsables d'insuffisance coronarienne fonctionnelle et parfois de fibrillation ventriculaire.

— dans les cas d'association avec une cardiopathie.

Mais même, dans les cas d'adultes jeunes atteints de pré-excitation pure, les formes sévères peuvent s'observer également. Dans ce cadre, s'inscrivent les 4 observations de TOUCHE et ses associés 1966-68.

PUECH 1968 a insisté récemment sur les formes graves de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Chez le nourrisson, cette gravité résulte du fait, qu'il est rarement possible de poser le diagnostic d'emblée à cause d'un tableau clinique le plus souvent atypique et trompeur (formes pulmonaires, digestives, nerveuses, pseudo-infectueuses, etc...).

Comme il a été dit plus haut, 3 éléments conditionnent le pronostic chez le nourrisson sujet à des paroxysmes tachycardiques. Sont de facheux pronostics, en effet :

— le tout jeune âge,

— la très haute fréquence (290 à 320 par minute dans 9 observations de PUECH).

— la durée prolongée enfin des accès tachycardiques responsables bien souvent de collapsus, de syncope et d'insuffisance cardiaque.

PUECH a montré également la gravité de certaines crises de flutter ou de fibrillation auriculaire en raison :

— de la fréquence ventriculaire très élevée.

— de leur résistance aux traitements habituels, nécessitant souvent un choc électrique.

Dans certains cas, la répétition des accès à intervalles rapprochés réalisent un véritable état de mal tachycardique.

Le polymorphisme des crises a ici une double signification :

— par l'origine différente de la tachycardie, d'un accès à un autre le même malade pouvant présenter, tantôt un épisode de type nodal, tantôt un flutter ou une fibrillation auriculaire.

— par la morphologie différente et variable des complexes QRS, l'excitation empruntant soit la voie nodale, soit le court-circuit extra-nodal.

Ces épisodes peuvent survenir chez des adolescents, ou des adultes mais s'observent surtout chez les sujets âgés.

Leur évolution est variable : ils peuvent revêtir schématiquement 4 aspects :

* tantôt une insuffisance cardiaque sévère se trouve induite par les grandes crises de tachyarythmie.

L'Ecole de Montpellier (PUECH et al, 1968) a particulièrement insisté sur ces faits.

* tantôt ce sont de véritables formes invalidantes : cas où la répétition des accès de tachycardie ou de tachyarythmie constitue pour le patient une véritable infirmité (telle l'observation rapportée par BROUSTET dès 1951).

* Ailleurs un collapsus progressif se constitue, entraîné par la durée même de l'accès tachycardique.

Il en était ainsi dans 2 observations publiées par TOUCHE et al 1968, où l'accès paroxystique provoqua une chute tensionnelle.

* En d'autres cas, enfin, survient la mort subite ou brutale. Un exemple en est donné par l'observation rapportée par TOUCHE et ses associés 1966.

La responsabilité de la fibrillation ventriculaire à l'origine de la mort subite dans le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, incriminée déjà par divers auteurs, se trouve démontrée par cette observation.

La mort subite, qui est un des aspects du risque du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, peut survenir au cours d'une crise de tachycardie, alors même qu'il s'agit de sujets jeunes et que la crise de tachycardie est apparemment bien supportée, sans aucun signe d'insuffisance cardiaque.

Certains de ces malades étaient des sujets sportifs, chez lesquels les crises étaient déclenchées par l'effort physique. L'effort est d'ailleurs la cause déclenchente la plus fréquente des crises de tachycardie paroxystique.

Il apparaît donc préférable de déconseiller à ces sujets les exercices violents, et d'une façon générale toutes les causes provoquantes de crises de tachycardie.

De même, chez les patients atteints de syndrome PR court QRS normal, 2 cas de mort subite ont également été rapportées par LOWN. L'explication du mécanisme de la mort subite est variable selon les auteurs.

* SCHERF, 1950, suppose qu'un influx conduit des ventricules aux oreillettes par voie auriculo-ventriculaire, peut retourner aux ventricules par une voie différente. S'il arrive durant la phase supernormale, il peut provoquer une fibrillation ventriculaire.

* pour PUECH 1968, l'apparition d'une fibrillation ventriculaire se fait de la manière suivante.

A l'origine, le trouble de l'excitabilité est à l'étage auriculaire. Pour expliquer que la fibrillation ventriculaire soit secondaire à un trouble du rythme auriculaire, deux mécanismes sont possibles :

— une extrasystole auriculaire survenant précocement dans le cycle ventriculaire et dont la transmission aurait été normalement retardée ou bloquée par le Nœud de Tawara, est transmise aux

ventricules par le court-circuit de pré-excitation et tombe en « période vulnérable », à un moment où les fibres ventriculaires n'ont pas toutes récupéré de façon homogène leur excitabilité. Le risque de fibrillation ventriculaire diminue en l'absence de cardiopathie, surtout en cas d'ischémie myocardique.

- Un rythme auriculaire de très haute fréquence (flutter auriculaire par exemple), en transmettant intégralement aux ventricules des excitations à une fréquence voisine de 300 par minute, réduit de façon très dangereuse la diastole ventriculaire, d'où chute du débit cardiaque responsable d'une insuffisance coronarienne fonctionnelle.

Ces facteurs de désamorçage ventriculaire et d'anoxie myocardique joints aux phénomènes d'excitabilité, peuvent déclencher une fibrillation ventriculaire.

D'après PUECH 1968, ce deuxième mécanisme serait prépondérant dans le cas de pré-excitation ventriculaire.

Une conséquence thérapeutique majeure en découle : l'emploi du choc électrique externe dans les rythmes de très haute fréquence avec pré-excitation ventriculaire active.

En résumé : On peut dire que les crises de tachycardie paroxystique réductibles spontanément ne résument pas toutes les éventualités du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Ce dernier peut, en fait, donner lieu, parfois à des troubles du rythme graves, conduisant à une insuffisance cardiaque rebelle et quelque fois à la mort subite.

Le pronostic, selon MARTIN-NOEL et al 1969, serait fonction non pas tant des conditions étiologiques et de l'âge, dont l'importance leur paraît secondaire, mais essentiellement des caractères cliniques des paroxysmes tachycardiques.

En effet, la longueur excessive des accès, leur répétition fréquente, la réduction difficile sous thérapeutique, sont autant de facteurs de mauvais pronostic de même qu'un rythme ventriculaire excessivement rapide, et irrégulier, avec déformations importantes des complexes QRS.

Ces faits méritent, donc, d'être rappelés dans un syndrome dont le pronostic joint d'une bonne réputation bien que la prévention des crises de tachycardie reste encore aléatoire.

TRAITEMENT

Le traitement des tachycardies paroxystiques du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE est très variable selon les auteurs. En effet, il doit tenir compte non seulement de la nature de l'accès mais aussi de l'influence des drogues employées sur la pré-excitation ventriculaire elle-même. D'autre part, il dépend de l'expérience personnelle de chaque cardiologue en matière de digitale ,de dépresseurs myocardiques, ou de vasopresseurs.

Pour BELLET 1963, par exemple, la digitale est la drogue de premier choix. Par contre, SCHERF et COHEN 1964, NEWMAN et al 1966, WOLFF 1954, 1960, préfèrent la quinidine.

Enfin certains recommandent, surtout dans les cas réfractaires, d'associer la digitaline à la quinidine, ou à la Procaïne Amide ou à l'Ajmaline.

Nous allons envisager successivement le traitement curatif puis le traitement préventif.

TRAITEMENT CURATIF.

1. — **L'évolution favorable, sans recours thérapeutique, médicamenteux, peut se voir entre 50 et 75 % des cas.** En effet, de nombreux auteurs ont signalé l'arrêt des crises de tachycardie paroxystique, soit spontanément, soit après de simples manœuvres de stimulation vagale. (WILLIUS et CARRYER 1945 WOLFF et WHITE 1948 ; CHUNG et al 1965 ; HEJTMANCIK 1966).

2. — **Lorsqu'il s'agit de tachycardies nodales ou supra-ventriculaires d'allure banale,** avec complexes QRS normaux, les thérapeutiques habituelles des tachycardies paroxystiques en général réussissent.

* **La digitale :**

Accusée par certains auteurs, de favoriser l'apparition chez l'adulte d'un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, la digitale en fait donne d'excellents résultats : elle régularise l'ECG et aboutit à un rythme sinusal avec syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Telle est l'observation publiée par GITSIOS en 1960, d'un homme âgé de 42 ans, chez lequel la pré-excitation disparaît, laissant place à un tracé normal.

HEJTMANCIK emploie d'abord la compression sino-carotidienne, qui bien appliquée est efficace dans les 2/3 des cas. En cas de cardiopathie associée, d'hypotension importante, ou de durée prolongée de l'arythmie, sa méthode devient inefficace. Il conseille alors une digitalisation rapide avec la « Cédilanide » intra-veineuse suivie 20 à 30 minutes après par une compression du sinus coronaire répétée. De cette manière, les résultats sont satisfaisants dans la grande majorité des cas, et l'auteur insiste particulièrement sur l'efficacité de cette méthode qui évite le recours aux dépresseurs myocardiques. Chez l'enfant et le nourrisson, la digitale est l'arme héroïque de tous les accès tachycardiques.

On suppose que la digitaline, les manœuvres de stimulation vagale interrompent le cycle de ré-entrée en permettant, au cours d'une diastole plus longue, la récupération du faisceau accessoire.

L'impulsion auriculaire suivante serait alors transmise au ventricule par les 2 voies alors libres, donnant à nouveau sur l'ECG un tracé de type WOLFF-PARKINSON-WHITE.

* **La Quinidine :**

Elle diminue l'onde delta, mais par un mécanisme différent : elle déprime la conduction dans le faisceau accessoire et ne permet qu'à une petite zone du myocarde de se dépolariser à partir du faisceau accessoire, avant que surviennent l'onde d'activation transmise par les voies normales.

De nombreux auteurs pensent que le retour au rythme sinusal est obtenu de manière plus constante qu'avec la digitale. (SCHERF et COHEN 1964 ; GOLBERGER 1966 ; GAUSI et al 1966). De plus elle possède l'avantage de supprimer transitoirement la pré-excitation d'où son intérêt dans le diagnostic de certaines arythmies. Elle est efficace également dans la fibrillation auriculaire par le retard de la dépolarisation auriculaire qu'elle entraîne. Chez l'enfant et le nourrisson, son emploi reste tout de même mesuré, contrairement à la digitaline.

* **L'association des 2 drogues Digitale-Quinidine.** Elle a été préconisée dans les cas rebelles au traitement par l'une de ces drogues seulement. Ainsi, sont évitées les surdoses de digitale, responsables

rapidement de signes d'intoxication, que l'on observe lors du traitement de certains accès tachycardiques tenaces.

Cette association est également utile en cas de tachycardie supra-ventriculaire à fréquence élevée, persistante après digitalisation. (ENGLE 1952 ; NADAS et al 1952, CHUNG et al 1965).

Le mécanisme d'action s'explique par l'action conjuguée des 2 drogues. La digitale ralentit la conduction rapide à travers le Nœud A.V., ralentit le Nœud sino-auriculaire, et la quinidine prolonge la dépolarisation auriculaire et déprime la conduction passant par les voies anormales.

* **D'autres médicaments ont été essayés dans le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.**

— **L'atropine.**

Elle augmente par son action vagolytique la rapidité de conduction de l'influx supra-ventriculaire à travers le tissu de conduction normal, pouvant ainsi normaliser l'image de pré-excitation. Elle a été utilisée pour supprimer les paroxysmes tachycardiques.

— **La Néosynéphrine.**

Elle ralentirait la conduction dans le Nœud A.V. par stimulation vagale réflexe, et favoriserait la conduction par les voies anormales ; pouvant être ainsi à l'origine d'un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

La suppression de la tachycardie se fait par ralentissement réflexe du Nœud sino-auriculaire.

Selon LATOUR et al 1963, l'arrêt de l'arythmie pourrait être induit par la montée tensionnelle, elle-même secondaire à une meilleure perfusion coronaire. Ces auteurs administrent 0,5 mg chez l'enfant, 1 mg chez l'adulte en injection IV.

2 cas de tachycardies nodales ont ainsi été réduits. Ils conseillent cependant l'abstention quand la crise s'accompagne de pré-excitation durable responsable de déformations du tracé ventriculaire auquel cas la tachycardie est d'origine supra-nodale.

— **Le nitrite d'amyle, la néostigmine, la prostigmine, l'acétylcholine,** ont également été utilisés pour faire cesser les troubles du rythme de la pré-excitation. Leurs actions sont cependant inconstantes, dépendant de multiples facteurs : troubles de la conduction ou de l'activation, existence de cardiopathies acquises ou congénitales.

— **L'antazoline :**

A été employée avec succès par les auteurs américains (HERRMANN et al 1964, GAUSI et al 1966)

Administrée :

— soit per os : 100 à 200 mg toutes les 4 heures,

— soit en injection IV lente : 100 à 200 mg en 2 minutes, sous contrôle électrocardiographique avec une dose de 100 à 200 mg 1 heure après, mais la dose totale ne doit pas dépasser 400 mg en 12 heures et le double en 24 heures.

— **Le choc électrique externe.**

Peut être également utilisé en cas de tachycardie supra-ventriculaire après échec du traitement médicamenteux (digitale, quinidine, vaso-presseurs).

C'est le cas de l'observation rapportée par KNOEBEL et al 1963. CUTHFORTH et NEWMAN 1965, rapportent un cas avec succès chez un nourrisson.

* **Certaines drogues ont été employées dans des cas difficiles ou exceptionnels.**

— **Perfusion intra-veineuse de citrate de potassium,** avec sérum glucosé et petite dose d'insuline.

GALLAVARDAIN et al 1964, rapportent l'observation d'une femme de 59 ans présentant un état de mal tachycardique rebelle à toute thérapeutique, mais extrêmement sensible au potassium.

— **Surcharge potassique per os :**

Administration de 6 g de chlorure de potassium par jour, plus 400 mg d'Aldactone.

PERRIN et GALLAVARDIN 1962, conseillent cette association pour réduire les tachycardies supra-ventriculaires rebelles et prolongées.

La surcharge cellulaire en potassium, accrue par les spiro-lactones, est responsable, selon certains auteurs de l'effet anti-arythmique. Cette charge potassique est utile même en l'absence d'hypokaliémie ou d'intoxication digitalique.

— **Chlorpromazine (Largactil) :**

GIRAUD et al 1955, rapportent un cas de tachycardie nodale, rebelle à de fortes doses de procaïnamide, où l'injection IV lente entraîna un résultat spectaculaire.

Il est à signaler cependant le risque de potentialisation de l'effet du pronestyl par le largactil,, responsable dans certains cas d'accidents graves, comme en témoigne l'observation de GIRAUD et al 1956.

— **Blocage bilatéral du ganglion stellaire avec la xylocaïne 1 % (Lidocaïne)** peut entraîner un retour du rythme sinusal et l'arrêt de l'arythmie. C'est le cas de l'observation de HARRIS et al 1964, où l'accès tachycardique particulièrement tenace, durait depuis 3 jours.

— **Guanéthidine (Ismelin).**

Ce médicament, utilisé dans le traitement de l'hypertension artérielle, peut réduire les accès tachycardiques, par blocage de l'activité sympathique, responsable d'une influence vagale prépondérante sur les voie normales et accessoires. On l'emploi habituellement à la dose de 50 à 60 mg par jour.

— **Antithyroïdiens de synthèse ou Iode radio-actif :**

Ces méthodes sont utiles, selon BELLET 1966, aux cas rebelles aux traitements habituels.

— **Atarax (Hydroxine ou Vistaril) :**

Représente surtout une médication d'appoint. Il est utilisé per os, en injection IM ou IV à la dose de 100 à 200 mg par jour.

— **Inderal (Propanolol).**

Les auteurs britanniques HARRIS 1966 ; STOCK 1966, l'ont employé avec succès dans certains cas. HARRIS rapporte l'observation suivante : quatre patients sujets à des crises paroxystiques de tachycardie supra-ventriculaire, très fréquentes et rebelles aux thérapeutiques médicamenteuses habituelles à fortes doses, furent soumis à l'indéral per os à raison de 15 à 120 mg par jour en 3 doses.

Les attaques furent :

— abolies chez 2 patients

— réduites en fréquence chez les 2 autres.

STOCK à l'aide de 50 mg d'indéral 3 fois par jour, réduit de façon notable le nombre des accès tachycardiques chez un patient de 30 ans atteint de maladie d'Ebstein.

Il obtient l'arrêt des crises chez 2 autres patients à cœur normal.

3. — **Quand le tracé est celui d'une tachycardie pseudo-ventriculaire,** et quoiqu'en réalité il s'agisse le plus souvent, on l'a vu, d'une tachycardie d'origine auriculaire, la digitale n'est habituellement pas efficace ; mais peut être parfois, en association avec la quinidine ou le pronestyl.

Les sels de quinine et l'Amide Procaïnique semblent les médicaments de choix.

* **La Quinidine et le Pronestyl :**

Ils sont à préférer, car en cas de doute entre pré-excitation persistante lors d'une tachycardie supra-ventriculaire, et une tachycardie ventriculaire vraie, l'épreuve thérapeutique à l'une de ces drogues s'impose, vu l'action très étendue de ces substances et leur action dépressive sur l'excitabilité ventriculaire.

HEJTMANCIK et al 1957 ont obtenu d'excellents résultats en utilisant une perfusion intra-veineuse de Pronestyl à raison de 400 à 1.000 mg (100 mg toutes les minutes) sous contrôle électrocardiographique permanent, de manière à interrompre le traitement en cas d'apparition de signes d'intoxication. (CASTELLANOS et al 1967).

SCHAUB 1965, a signalé la disparition d'un « Flutter ventriculaire » à la suite d'une traitement à la Procaïne Amide.

* **L'Ajmaline :**

A été employée avec succès par de nombreux auteurs. Les cardiologues de Montpellier conseillent une injection intra-veineuse lente en 3 à 5 minutes, et fractionnée : 10 mg sont injectés de minute en minute, ou toutes les 30 secondes, toujours sous contrôle électrocardiographique permanent et surveillance de la tension artérielle.

Si les 50 mg sont insuffisants, une seconde injection minutée sans dépasser toutefois la dose de 100 mg, est effectuée. La première manifestation de l'Ajmaline est de faire disparaître l'aspect pseudo-ventriculaire de la tachycardie.

Elle facilite aussi le diagnostic d'accès d'origine pseudo-ventriculaire par blocage de la pré-excitation au cours du paroxysme.

* **L'Antazoline :**

Per os ou en injection intra-veineuse, l'antazoline a donné de bons résultats à HERRMANN et al 1964, et à GAUSI et al 1966.

* **Récemment,** certains auteurs : LOWN et al 1967, SCHUMAKER et al 1968, ont utilisé la xylocaïne ou lidocaïne en injection intra-veineuse de 100 mg. Ce produit serait mieux toléré que le Pronestyl.

* **Le choc électrique externe** reste le traitement le plus efficace et le plus sûr, lorsqu'on dispose d'un service de réanimation cardiaque, dans les formes graves avec collapsus.

4. — **Envisageons maintenant le traitement du flutter et de la fibrillation auriculaire.**

« Ces troubles du rythme sont particulièrement graves chez l'adulte, du fait de la très haute fréquence ventriculaire qu'explique le passage habituel des excitations par la voie anormale, le Nœud de Tawara ne jouant plus son rôle de filtre à la jonction auriculo-ventriculaire ». (PUECH 1968).

C'est ce qui explique le passage facile des influx auriculaires à travers la voie aberrante qu'à travers la voie normale.

Il en résulte :

— une fréquence ventriculaire très élevée pouvant être supérieure à 350 battements à la minute (HEJTMANCIK 1966).

— une déformation des complexes ventriculaires qui portent la marque de la pré-excitation et qui dans certains cas, font penser véritablement à un flutter ou à une fibrillation ventriculaire.

Selon PUECH 1968, la fréquence ventriculaire très élevée est responsable de la chute du débit-cardiaque et coronaire, et d'une récupération non uniforme de l'excibilité ventriculaire, conditions reconnues comme pré-fibrillatoire.

Des rythmes aussi rapides doivent être immédiatement stoppés : il s'agit d'une véritable urgence.

* **Procaïne Amide, Ajmaline :**

Ces drogues inhibent la pré-excitation, mais restent sans effet sur le flutter et la fibrillation auriculaire.

Le rythme ventriculaire se ralentit avec ou sans normalisation des complexes QRS, selon le degré d'inhibition de la pré-excitation. Cependant certains auteurs, en injectant le Pronestyl en perfusion intra-veineuse lente de 400 à 1.000 mg, sous surveillance électrocardiographique (ECG) et clinique (T.A.) ont réussi à obtenir le rythme sinusal. (HERRMANN et al 1957, RUNGE et al 1957).

HEJTMANCIK 1966, utilise en association le Pronestyl et les vasopresseurs, sans dépasser 1 g de Pronestyl.

* **L'antazoline** a été utilisée par HEJTMANCIK 1966, avec succès. CARDENAS et al 1967, la considèrent comme une drogue de choix car elle inhibe ou suprime la pré-excitation d'une part, et restaure le rythme sinusal d'autre part.

Par l'intermédiaire de son effet vagolytique au niveau du nœud auriculo-ventriculaire, elle diminue sa période réfractaire et facilite le passage des stimulis par la voie de conduction normale avec une diminution de la pré-excitation.

D'autre part, par action directe sur le muscle auriculaire, elle augmente considérablement la période réfractaire et entraîne la suppression de la fibrillation auriculaire.

* **L'Indéral :**

Arrête la crise de fibrillation auriculaire, lorsqu'il est injecté par voie intra-veineuse à la dose de 5 mg, dans une observation de PUECH 1968.

CARDENAS 1967, rapporte l'observation où 2 5 mg intra-veineux sont suffisants pour réduire la pré-excitation et la fréquence ventriculaire.

* **La Digitale** n'est pas indiquée en cas de fibrillation auriculaire. Elle risque, en effet, de perpétuer l'état fibrillatoire qu'elle rend plus rapide, et facilite d'autre part la pré-excitation ventriculaire.

* **La Quinidine :**

Est trop dangereuse par voie intra-veineuse, et per os, elle est responsable de troubles digestifs. HERMANN et al 1957.

* **L'association de Digitale et de Quinidine :**

Est préconisée par KATZ et PICK 1956.

D'autres auteurs associent la Digitale au Pronestyl, à l'Ajmaline

PUECH 1968 rapporte de bons résultats par ces méthodes.

* **Le choc électrique externe :**

Il est actuellement recommandé par la plupart des auteurs lorsqu'on dispose d'un service de réanimation cardiaque. Il doit être aussitôt indiqué, après l'échec des thérapeutiques habituelles, sans attendre une aggravation de l'état du malade car on sait combien sont imprévisibles les dangers d'une attaque de flutter ou de fibrillation auriculaire.

Selon PUECH 1968, le choc électrique externe doit être appliqué sans retard dans les formes graves du syndrome de WOLFF PARKINSON WITE, et en particulier dans le flutter et la fibrillation auriculaire.

* **Récemment :** DURRER et al 1967, ont démontré qu'on pouvait bloquer les attaques de tachycardie supra-ventriculaire en provoquant au moment opportun, des extra-systoles auriculaires ou ventriculaires.

BURCHELL et al 1967, ont réussi à faire disparaître l'image de pré-excitation en injectant de la procaïne dans le muscle ventriculaire droit, au niveau de la région basale.

Ces auteurs pensent même qu'on pourrait même procéder à l'ablation du faisceau accessoire après l'avoir localisé par des tracés électrocardiographiques épicardiques.

BLUMENSCHEIN et al 1968, ont déjà appliqué cette thérapeutique avec succès dans un cas : ils constatèrent la disparition de la pré-excitation et des crises de tachycardie paroxystique.

* **De nouveaux traitements électroniques** ont été proposés récemment :

— RYAN et al 1968 ont implanté un pacemaker endocardique permanent « à la demande » permettant dès le début de la crise de Tachycardie Paroxystique supra-ventriculaire, de déclencher une contraction ventriculaire prématurée avec dépolarisation auriculaire rétrograde, ce qui entraîne l'arrêt de l'attaque. Cette technique, efficace à de nombreuses reprises, représente selon les auteurs, une façon nouvelle de traiter toute tachycardie Paroxystique supra-ventriculaire survenant au cours du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

— EDMONDS et al 1968, chez un homme de 60 ans sujet à des crises de tachycardie auriculaire paroxystique particulièrement rebelles à toute thérapeutique, décident la cautérisation de la région du nœud auriculo-ventriculaire, afin de provoquer un bloc A.V.

Une fois le bloc établi, ils implantent un « pacemaker à la demande ». Le rythme ventriculaire de 36 par minute passa et maintint à 72 par minute, avec une fréquence auriculaire variable entre 70 et 90. Le patient toléra l'opération chirurgicale et n'eut plus de crise de Tachycardie Paroxystique.

— DREYFUS et al 1968, ont ligaturé le nœud A.V. pour arrêter des crises répétées de Tacycardie Paroxystique chez un patient porteur d'un WOLFF-PARKINSON-WHITE. Les résultats obtenus furent spectaculaires.

5. — **Cas particuliers :** grossesse, accouchement, chirurgie.

* Pour WOLFF 1960, il n'y a pas de précautions spéciales à prendre en cas de grossesse ou d'accouchement sauf chez les patients sujettes à de nombreuses attaques de tachycardie paroxystique.

MARTINS de OLIVEIRA et al 1958, ont publié le cas d'une correction totale d'une tétralogie de Fallot chez un enfant de 7 ans avec un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WITHE qui mourut 18 heures plus tard, la pré-excitation ne jouant aucun rôle dans la cause du décès.

GREEN et al 1965, publient le cas d'un succès lors d'une intervention chirurgicale pour C.I.V. chez un adolescent de 18 ans porteur d'une pré-excitation ventriculaire.

* FORTIN 1964, publie le cas d'une femme de 41 ans sujette à une crise de Tachycardie Paroxystique avec état de choc, un mois avant la date de l'accouchement.

Le tracé était du type ventriculaire, mais il existait des ondes P à chaque complexe QRS, mises en évidence par les dérivations oesophagiennes. Il s'agissait donc d'une tachycardie paroxystique supra-ventriculaire. Le choc électrique immédiatement pratiqué, provoque un retour au rythme sinusal avec aspect de WOLFF-PARKINSON- WHITE.

* HEJTMANCIK 1966 signale plusieurs observations de patients normaux porteurs d'un syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, chez qui il observe des crises de Tachycardie Paroxystique mal tolérées avec hypotension artérielle marquée, après opération chirurgicale ou accouchement ; alors que de tels épisodes avaient été très bien supportés auparavant par les patients.

* MEYER et GREENBERG 1966, pensent que la prémédication vagolytique, l'anesthésie et l'intervention chirurgicale peuvent contribuer de façon importante dans l'apparition des crises de Tachycardie Paroxystique.

* RICHMOND et SMITH 1968, pensent quant à eux, que la présence d'un WOLFF-PARKINSON-WHITE avec des antécédents de tachycardie doit être considérée comme un risque supplémentaire dans la chirurgie cardiaque.

TRAITEMENT PREVENTIF :

Le traitement préventif des crises de Tachycardie Paroxystique est très délicat. Aucune thérapeutique jusqu'à présent n'a paru mettre à l'abri des rechutes.

Il faut mettre en route ce traitement que si l'on redoute la récidive de la tachycardie. Lorsque les accès tachycardiques sont rares, bien tolérés facilement réduits, un traitement préventif est inutile.

Celui-ci ne sera envisagé que si les paroxymes tachycardiques sont fréquents et dificiles à maîtriser.

Il est à signaler malheureusement, que l'action des diverses drogues est inconstante. Aucune n'est particulièrement indiquée en fonction du type de la crise. Leur efficacité se borne le plus souvent à une période assez courte, après laquelle les crises réapparaissent .(SOULIE et al 1963).

* **La quinidine :**

Elle est certainement la drogue la plus utilisée chez l'adulte. Pour NEWMAN et al 1966, c'est la thérapeutique de choix.

HEJTMANCIK et al 1957, l'ont employé chez 10 patients à la dose de 0,3 g, 4 fois par jour. Les récidives deviennent rares.

Il est parfois nécessaire d'augmenter la posologie.

PUECH, 1968, 10 comprimés par jour d'Hydroquinidine.

SWIDERSKI et al 1962 : 4 g par jour de sulfate de quinidine. Chez l'enfant la posologie est de 1/2 à 2 comprimés par jour.

* **Le Pronestyl** est moins utilisé que la quinidine, à cause de ses effets secondaires ; mais il peut prévenir les crises de tachycardie paroxystique du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE à des doses variant de 2 à 3 g par jour.

* **L'Antazoline** est préconisée par HERRMANN 1964.

Pour HEJTMANCIK, la quinidine et l'Antazoline, isolées ou associées constituent la meilleure prophylaxie. Ces drogues suppriment les extrasystoles, souvent gênantes pour le malade, qui précèdent l'artymie.

* **L'Ajmaline** a donné de moins bons résultats qu'avec la quinidine. Elle a été utilisée par LOMBARDI et MASINI 1966, PUECH 1968.

* **La Digitale** n'est pas recommandée en général chez l'adulte sauf pour la prévention des récidives de tachycardie paroxystique auriculaire. Elle représente par contre la thérapeutique de choix dans le bas âge.

* **L'association Digitale-Quinidine ou Digitale-Pronestyl :** est recommandée dans les fibrillations auriculaires sévères et fréquentes. PUECH 1968, signale l'efficacité dans 1 cas de l'association Acylanid (2 comprimés par jours) et Pronestyl (2 g par jour).

Chez l'enfant, SWIDERSKI et al 1962, préconisent l'association Digitale-Quinidine dans les cas de WOLFF-PARKINSON-WHITE associés à une cardiopathie organique.

* **L'inderal** peut dans une certaine mesure diminuer la fréquence des paroxysmes tachycardiques du WOLFF-PARKINSON-WHITE. Il a été utilisé à la dose de 60 à 80 mg par jour, avec succès dans 1 cas de tachycardie paroxystique supra-ventriculaire.

* D'autres médicaments ont été essayés pour prévenir la répétition des accès tachycardiques du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

— **Reserpine** : Chez l'adulte : 4 comprimés par jour à 0,25.
Chez l'enfant : 0,02 mg/kg/24 heures.

— **Dilantin** : Chez l'adulte : 300 mg par jour.
Chez l'enfant : 50 à 100 mg par jour

— **Atarax** : 1 à 2 comprimés à 0,25.

— **Sels de Potassium** : 4 à 6 g par jour

* **Rythmodan : ou Disopyramide**

Est administré habituellement à la dose de 200 à 600 mg en plusieurs prises. Il faut d'abord tester la réaction du malade en donnant 1 gélule. En l'absence de réaction, la posologie est augmentée par paliers de 1 gélule jusqu'à l'obtention de l'effet thérapeutique sans dépasser la dose maxima de 6 gélules par jour.

L'arrêt du traitement est indiqué, si aucun résultat n'est obtenu au bout d'une semaine.

Pour BOUVRAIN et al 1968, il semble moins efficace que l'Ajmaline à fortes doses dans le traitement des Tachycardies Paroxystiques du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Pour BOUHEY et al 1968, 400 mg de Rythmodan arrivent à supprimer pendant 5 mois les crises de Tachycardie Paroxystique supra-ventriculaire du syndrome de pré-excitation ventriculaire.

PERRIN et al 1968, rapportent 2 exemples de l'efficacité du Rythmodan dans la prévention des crises de Tachycardie Paroxystique.

La tolérance de ce nouveau médicament anti-arythmique est excellente. Pour la majorité des auteurs, à effet égal avec la Quinidine, il est nettement mieux toléré dans les cas de traitements prolongés.

Des incidents digestifs (nausées, gastralgies) ont été signalés dans 2 % des cas ; fréquemment au début de cure, rarement au cours. On signale cependant, des lipothymies ainsi que des réactions urticariennes.

Cependant, une surveillance électrocardiographique s'impose.

Certaines modifications de ST et de l'onde T, l'apparition d'ondes U ont été observées. Ces phénomènes sans gravité ne commandent par l'arrêt du traitement. Il le sera si on observe à l'ECG :

— L'allongement de l'espace PR au-delà de 0,20 seconde.

— L'élargissement de QRS.

* **La surchage potassique** (Aldactone + Chlorure de Potassium) a été préconisée par PERRIN et GALLAVARDIN 1964, PUECH et al 1964. Les résultats ont été jugés intéressants dans certains cas.

* **La Guanéthidine :** administrée chez

— l'adulte à la dose de 50 à 60 mg par jour.

— l'enfant à la dose de 2,5 mg une fois par jour (4 ans).

* **Les antithyroïdiens de synthèse ou l'iode Radio-Actif :** Auraient donné des résultats favorables à BELLET 1966, en l'absence même de cardiothyréose.

* Lorsque le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE coexiste avec une autre pathologie en elle-même responsable du trouble du rythme, hyperthyroïdie qui doit être recherchée systématiquement, ou rétrissement mitral, le problème se pose du traitement de cette affection. Quant à la Névrose d'Anxiété, si fréquente dans le WOLFF-PARKINSON-WHITE, elle doit faire l'objet d'une psychothérapie persévérante, dont les résultats sont parfois excellents. (SUTTER et al 1968).

EN RESUME

Les principales thérapeutiques utilisées dans le traitement des crises de tachycardie paroxystique du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE viennent d'être passées en revue.

En pratique, on peut schématiquement les résumer ainsi :

1° - **En cas de Tachycardie Nodale ou Supra-Ventriculaire avec complexes QRS normaux :**

— La Digitale (suivie de compression du **sinus carotidien**) **est la thérapeutique de choix.**

— Les autres médications viennent ensuite : Quinidine, Antazoline, Indéral.

2° - **En cas de Tachycardie Pseudo-Ventriculaire :**

— L'Antazoline, le Pronestyl (ou la xylocaïne) occupent la première place chez l'adulte.

— Chez l'enfant, c'est la Digitale.

3° - **En cas de Fibrillation ou de Flutter Auriculaire :**

— L'Antazoline, la Digitale associée à la Quinidine ou au Pronestyl peuvent être employées.

— Mais c'est le choc électrique externe qui reste la thérapeutique de choix.

4° - Chez l'enfant et les adultes atteints de cardiopathies congénitales ou acquises, la persistance d'une arythmie entraîne une morbidité et une mortalité élevée. Même en dehors d'une eventuelle cardiopathie sous-jacente, l'apparition de crises tachycardiques extrêmement rapides chez le nourrisson, les fibrillations et les flutters de l'adulte, les états de mal tachycardiques (PUECH, 1968) qui se manifestent chez certains sujets exigent une thérapeutique énergique et urgente : c'est le choc électrique externe. Il doit être appliqué sans retard pour éviter une issue fatale toujours possible et imprévisible.

5° - Pour la prévention des attaques : Quinidine ou Indéral chez l'adulte.

Chez l'enfant ,la Digitale. Exceptionnellement, une association des deux groupes de médications.

CONCLUSIONS

L'existence de six observations du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, colligées à la clinique Propédeutique Médicale (Service du Professeur MOSTEFAI), intéressant des malades des deux sexes, aussi bien des sujets adultes que des sujets jeunes, et dont les circonstances de découverte ont été variables ; les sources d'erreur que ce syndrome peut susciter dans certains cas, son intérêt diagnostique et surtout pathogénique, comme en témoignent les nombreux travaux tant cliniques qu'expérimentaux qui lui sont consacrés, nous ont paru des raisons suffisantes pour faire le point sur cette entité clinique et surtout électrocardiographique.

Le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE se caractérise en effet, par une activation ventriculaire anticipée et anormale, et sur les tracés électrocardiographiques, il se traduit par :

— un intervalle PR raccourci, au-dessous de 0,10 seconde.

— un élargissement du complexe QRS, avec empâtement initial appelé onde delta.

— des modifications secondaires de la repolarisation ventriculaire.

La morphologie des dérivations précordiales permet de distinguer deux types principaux de syndrome :

— Type A : où les dérivations précordiales droites et aussi D2. D3. aVF tendent à montrer des complexes ventriculaires à positivité anormale initiale, suivie d'une onde R haute et habituellement sans onde S.

— Type B : plus fréquent, dans lequel seules les dérivations précordiales gauches avec D1. aVL ont cette morphologie électrique.

Cependant l'intervalle de temps séparant le début de la pré-excitation de l'excitation hisienne normale peut subir des variations. Celles-ci appelées par CABRERA « effet accordéon » peuvent être spontanées ou provoquées.

Deux cas extrêmes méritent d'être signalés :

— Lorsque l'excitation anticipée et anormale touche la presque totalité du ventricule, l'excitation hisienne normale étant presque inexistante, on assiste à l'ouverture de l'accordéon.

— A l'opposé, la fermeture de l'accordéon correspond à la normalisation totale de l'activation ventriculaire et disparition de la pré-excitation.

Il est important de considérer de telles variations, car elles constituent l'élément le plus important pour l'identification du syndrome et pour éviter de regrettables erreurs diagnostiques, telles que la confusion avec un bloc de branche, ou l'infarctus du myocarde.

Dans les cas moins typiques on peut produire l'effet accordéon par l'intermédiaire de la station debout, l'atropine IV, l'inhalation de nitrite d'amyle, l'administration de quinidine, le pronestyl IV, etc... qui ferment l'accordéon et qui tendent à supprimer la morphologie du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

A l'opposé, on peut accentuer la morphologie de ce dernier par la compression occulaire, le massage carotidien, la prostigmine sous-cutanée, les digitaliques, etc...

L'on devine alors l'intérêt considérable de ces épreuves hémodynamiques ou pharmacologiques dans le diagnostic de ce syndrome. Cependant, la majorité des cas conservent un empâtement initial de R qui laisse des doutes sur la possibilité d'un bloc de branche gauche incomplet sous-jacent, d'un infarctus myocardique antérieur, ou d'une régression incomplète du syndrome.

De plus les altérations secondaires de l'onde T déterminées par le syndrome ne disparaissant pas complètement, il s'y ajoute un changement primaire de T dû aux drogues, ce qui permet difficilement de savoir s'il existe ou non une ischémie sous-jacente.

Le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE est relativement rare. Il est deux fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme et il se voit plus chez le sujet sain que chez le malade porteur de cardiopathie. Chez les sujets sains qui paraissent avoir une certaine tendance familiale à la maladie, il est habituel de trouver des manifestations allergiques, des antécédents amygdaliens, ou d'infections respiratoires, d'autres maladies infectueuses, des dystrophies neuro-musculaires, etc... Parmi les cardiopathies, dominent les cardiopathies coronariennes, suivies de près par les rhumatismales et plus loin par les maladies hypertensives systémiques et beaucoup moins fréquemment par les maladies congénitales. Parmi ces dernières, on a vu le syndrome de WOLFF- PARKINSON-WHITE du type B, curieusement associé à la maladie d'Ebstein.

L'intérêt clinique du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE réside dans le fait que les sujets sains, comme ceux atteints d'affections cardio-vasculaires ou autres, sont souvent sujets à des troubles rythmiques, plus rarement à des troubles de la conduction.

Les tachycardies paroxystiques traduisent en effet, la seule manifestation clinique d'un syndrome essentiellement électrique. Ce qui frappe surtout, c'est leur diversité et leur variabilité, pouvant s'associer chez le même malade et se succéder au cours de la même crise. Elles surviennent et disparaissent le plus souvent spontanément et sans qu'il existe de parallélisme avec l'évolution du WOLFF-PARKINSON-WHITE lui même.

Quant aux tachycardies ventriculaires dans le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, elles n'ont jamais pu être mises en évidence avec certitude, contrairement à la fibrillation ventriculaire qui existe indiscutablement, responsable sans doute des cas de mort subite.

Il faut signaler chez l'enfant et le nourrisson la fréquence et la gravité des crises de tachycardie paroxystique, fréquence d'autant plus élevée que l'enfant est en bas âge. Son expression clinique souvent trompeuse et atypique, explique les difficultés du diagnostic, diagnostic rendu encore plus ardu, par des espaces PQ et QRS psycologiquement courts à cet âge.

Cette forme particulière est à connaître, car elle est d'évolution, grave en l'absence de thérapeutique rapidement instituée, l'évolution se faisant vers la constitution rapide d'une insuffisance cardiaque irréversible.

Les troubles du rythme et de la conduction, l'image électrique de WOLFF-PARKINSON-WHITE lui-même, leur association, ont fait l'objet de travaux expérimentaux extrêmement nombreux dont le but était d'apporter la lumière sur la pathogénie du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE lui-même d'une part, et sur le mécanisme des crises de tachycardie paroxystique d'autre part.

Nous ignorons encore actuellement, le mécanisme intime qui déclenche la pré-excitation. Deux théories fondamentales se disputent cette explication :

— celle d'un faisceau anormal de conduction auriculo-ventriculaire.

— celle d'un foyer ectopique d'automatisme ventriculaire.

La première suppose une connexion anatomo-fonctionnelle d'origine congénitale entre les oreillettes et les ventricules, qui permettrait l'activation precoce d'une certaine partie ou de la totalité des ventricules et ferait synchroniser les ventricules avec le rythme auriculaire. Cette connexion pourrait être purement anatomique à la naissance et se remettrait à fonctionner sous l'influence d'une altération cardiaque acquise. Cette théorie a en sa faveur les preuves histologiques de faisceau musculaire passant en pont de l'oreillette à la paroi ibre d'un ventricule ou du septum inverventriculaire, faisceau dont la situation concorde avec la direction spatiale des premiers vecteurs anormaux de QRS. Milite aussi en faveur de cette théorie, la fréquence élevée des cas de syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE et tachycardie paroxystique dans lesquels l'analyse vectorielle de P et de QRS rend plausible l'hypothèse d'un mouvement circulaire dirigé dans le sens AV à travers le nœud, et dans le sens VA à travers le faisceau anormal supposé.

La seconde théorie suppose un foyer d'automatisme ventriculaire situé autour du sillon A-V, dont la fréquence propre de décharge serait identique à celle du rythme auriculaire. Ce qui permettrait à celui-ci de faire décharger le foyer anormal, en le rythmant avec l'oreillette. Plaide en sa faveur, le fait que le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE survient au cours des cardiopathies, que dans de nombreux cas la découverte histologique du faisceau anormal n'a pu être démontrée, que des lésions nodales ont été constatées, et que la stimulation du nœud auriculo-ventriculaire peut engendrer tardivement le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE. En sa faveur joue aussi, la possibilité de produire des automatismes ventriculaires qui se poursuivent même après l'arrêt de la stimulation se rythmant avec les oreillettes, montrant une morphologie typique de WOLFF-PARKINSON-WHITE et produisant des espaces PR courts et QRS élargis.

Quant au mécanisme de production des arythmies dans la pré-excitation il reste encore obscur. Si certains auteurs sont encore en faveur de la théorie d'un centre ectopique hyper-excitable, la plupart se rallient à la théorie du mouvement circulaire et de la ré-entrée à travres le faisceau anormal.

Cliniquement, les tracés électrocardiographiques de WOLFF-PARKINSON-WHITE peuvent poser certains problèmes diagnostiques. C'est ainsi que la simple lecture d'un ECG du type A puisse prêter à confusion avec un bloc de branche gauche et il est parfois impossible de l'en distinguer sans le recours d'un V.C.G. spatial.

Dans les cas du type B avec déviation axiale gauche marquée de AQRS, les dérivations D3 et aVF peuvent présenter une onde Q élargie et profonde ou bien un complexe QS qui peut faire penser à tort à un infarctus de la paroi diaphragmatique.

Très rarement un cas du type A avec déviation de l'AQRS à droite peut être confondu avec un infarctus de la paroi antérieure

Dans tous les cas, la vectocardiographie est d'un précieux secours pour l'établissement d'un diagnostic précis. C'est ainsi que dans les cas où la pré-excitation controle totalement les ventricules le VCG spatial de QRS est identique à celui du bloc complet de la branche gauche sauf que le plateau intermédiaire est peu marqué dans le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, contrairement au bloc de la branche gauche.

Le diagnostic différentiel avec l'infarctus repose sur le fait que sur le VCG spatial, les boucles de QRS et de T son dans le même sens dans l'infarctus du myocarde récent, alors qu'elles sont opposées dans le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE Il importe d'insister sur le syndrome PR court avec QRS normal ou syndrome de LOWN GANONG et LEVINE.

Ces auteurs le considèrent et lui confèrent une entité clinique et électrique à part, car il survient presque exclusivement chez des femmes âgées de plus de 40 ans, au tempérament anxieux et indemnes de cardiopathies.

Mais la majorité des auteurs, l'Ecole de Montpellier en particulier, y voient une forme infra-coronaire ou nodale, devant être intégrée dans le cadre général du WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Les difficultés du diagnostic positif existent dans les cas atypiques, dans les formes à minima, où les critères habituels ne sont pas au complet, à savoir :

— l'existence d'un PR court sans élargissement de QRS comme dans le syndrome de LOWN, GANONG et LEVINE.

— la présence d'un QRS élargi sans raccourcissement de PR.

— Le faible voltage de l'onde delta qui peut facilement se confondre avec une déclivité ascendante de PR.

— Voire même un QRS et un PR de durée normale.

Une notion mérite d'être rappelée : un intervalle PR court n'est pas l'apanage exclusif du WOLFF-PARKINSON-WHITE. Il se rencontre en effet dans certaines affections telles l'hyperthyroïdie, l'hypertension maligne, l'insuffisance coronarienne et certaines maladies mentales.

Si le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE, avec ou sans crises de tachycardie paroxystique a été considéré jusqu'à ces dernières années comme une affection bénigne, cette conception mérite à l'heure actuelle d'être plus nuancée.

En effet, la réputation de bénignité du syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE est démentie dans certaines circonstances, car les troubles du rythme qui en émaillent l'évolution peuvent par leur retentissement hémodynamique mettre en jeu la vie du malade, ou se répéter de façon rapprochée, créant ainsi une véritable infirmité.

On ignore en outre la longévité et le pronostic lointain de ces sujets qui restent handicapés par les récidives fréquentes des paroxysmes tachycardiques. Les accès tachycardiques sont particulièrement mal tolérés aux âges extrêmes de la vie. En effet, chez l'enfant et le nourrisson, le pronostic est loin d'être toujours bénin, l'évolution des crises de tachycardie paroxystique se faisant en l'absence d'un traitement rapidement institué vers l'insuffisance cardiaque irréversible.

Le pronostic est d'autant plus fâcheux que les accès surviennent chez des enfants porteurs de cardiopathies congénitales ou de cardio-myopathie. C'est dire tout l'intérêt d'un diagnostic précoce, et d'une thérapeutique adéquate.

L'arsenal thérapeutique s'est enrichi depuis quelques années, de nombreuses drogues et procédés modernes susceptibles d'arrêter les crises de tachycardie paroxystique si fréquentes au cours du WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Chez l'adulte, la digitaline reste l'arme de choix dans les tachycardies supra-ventriculaires, suivie de près par la quinidine, l'Indéral et l'Antazoline.

Dans les tachycardies de type pseudo-ventriculaire, le pronestyl et l'antazoline sont les drogues les plus utilisées et les plus efficaces.

Chez l'enfant, la médication de choix reste toujours la digitale. L'arme idéale est le choc électrique externe, mais celui-ci est réservé aux formes sévères, aux états de mal tachycardique ou après échec des différentes médications.

Dans quelques cas particuliers, des traitements très récents dits électroniques ont été essayés avec succès et c'est ainsi que RYAN et EDMONDS ont utilisé l'implantation de pacemaker, que d'autres ont été amenés à créer chirurgicalement des blocs A.V. dans les formes sévères de tachycardie paroxystique.

Si le traitement curatif a à son actif de nombreux succès, le traitement préventif des crises tachycardiques reste encore à l'heure actuelle très aléatoire ; cela tien en effet à la survenue imprévisible de crises et de leur rechute. Les sels de quinidine, les digitaliques, plus récemment le Rythmodon administrés au long cours, gardent la faveur de la majorité des auteurs.

Ces considérations thérapeutiques terminent ce tour d'horizon sur le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Il se dégage de cette étude, que si son diagnostic est aisé dans les formes caricaturales, il reste cependant difficile dans les formes intermédiaires, et chez le nourrisson.

Il camoufle et masque d'autres affections, ou les suscite comme l'infarctus du myocarde en particulier.

L'analyse minutieuse, la vectocardiographie permettent souvent de trancher et d'éviter ainsi des erreurs de diagnostic qui peuvent être préjudiciables du point de vue pratique.

Cet intérêt pratique indéniable auquel se surajoute, l'intérêt scientifique, dogmatique que suscite sa pathogénie, ont paru être une raison suffisante pour faire le point avec les données les plus récentes, sur cette entite clinique et électrique qu'est le syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE.

Vu le Président du Jury
Signé :

Vu le Doyen
Signé :

Le Recteur de l'Enseignement Supérieur
Signé :

Vu et permis d'imprimer
Alger, le

BIBLIOGRAPHIE

1 — ABRAMS, D.L. and EADDY, J.A. : Repetitive Multifocal paroxysmal Atrial Tachycardia with second Degrée A-V block, Type I and Concealed and Aberrant A-V Conduction. AM. J. CARDIOLOGY 15 : 871 (june) 1965.

2 — AKESSON, S. : Pre-excitation and auricular fibrillation. ACTA MED. SCAND. 120 : 1945.

3 — ALTILIA, F. et al : La meccanica cardiaca studiata con metodo poligrafico nella preeccitaione ventricolare. BOLL. SC. ITAL. BIOL. SPER. 39 : 276, 1963.

4 — ALIMURUNG, M.M. et al : Paroxysmal auricular tachycardia. Report of a case with persistent ectopic auricular pacemaker, without sino-auricular node activity. AM. H. J. 40 : 468, 1950.

5 — ANDERSON, R.C. and ADAMS, F.H. : Congenital paroxysmal tachycardia. J. PEDIAT. 43 : 668, 1953.

6 — ANGLE, W.D. : Myocardial infarction in the W.P.W. Syndrome. A method of vector analysis of E.C.G. changes AMER. HEART J. 56 : 36, 1958.

7 — ANSELMI, A. et al : Estudio experimental del sindrome de W.P.W. y de los latidos de fusion. Su aplicacion clinica. ARCH. I.N.C. MEX. 33 : 406 (julio-agosto) 1963.

8 — ANSELMI, G. et al : Tratamiento de las emergencias cardio-vasculares en el nino. ARCH. INST CARDIO. MEX. 35 : 217 (marzo-abril) 1965.

9 — ANSELMINO, A. et al : Rapporti elettrocardiografici e clinici fra sindrome di W.P.W. e coronopatie. MIN. CARDIO-ANGIOL. II : 677, 1963.

10 — ANTELL, G.J. . A case of paroxysmal supra-ventricular tachycardia or flutter in a newborn. REV. CUBANNA PE-DIAT. 22 : 302 (may) 1950.

11 — ANTHONY, Jr., Cl. et al : Ventricular Tachycardia in infancy. AM. J. DIS. CHILD. 112 : (nov) 1966.

12 — APLEY, J. et al : Primary Myocardial Disease in infancy : Clinical Aspects. ARCH. DIS. CHILD. 36 : 366, 1961.

13 — APLEY, P. et al : Paroxysmal Tachycardia in infancy. ARCH. DIS. CHILD. 30 : 517, 1955.

14 — ARANA, R. and COSSIO, P. : Fibrillacion auricular y taquicardia ventricular como eventualidad possible en el P-R corto con QRS ancho y mellado. REV. ARGENT. CARDIOL. 5 : 43, 1938.

15 — ARAVANIS, C. et al : W.P.W. syndrome. Right ventricular pre-contracting area proved by cardiac catheterization. AM. J. CARDIOL. 13 : 77 ; 1964.

16 — ARMBRUST, C.A. Jr. and LEVINE, S.A. : Paroxysmal ventricular tachycardia : A study of one hundred and seven cases. CIRCULATION I : 28, 1950.

17 — AVERILL, J.H. : W.P.W. Syndrome occuring in brothers. AM. HEART J. 51 : 943, 1956.

18 — AVERILL, K.H. and LAMB, L.E. : Less commonly recognized actions of atropine on cardiac rythm. AM. J. MED. SC. 237 : 304, 1959.

19 — BAER, C.G. : Die Maskierung electrokardiographischer Infarktzeischen durch ein W.P.W. Syndrom. ZTSCHR. KREISLFSCHG. 45 : 301, 1956.

20 — BAIN, C.W.C. and HAMILTON, C.K. : Electrographic changes in rheumatic carditis. LANCET I : 807, 1926.

21 — BANDIERA, G. and ANTOGNETTI, P.F. : Ventricular precontracting area in the W.P.W. syndrome. Demonstration in man. CIRCULATION 17 : 225, 1958.

22 — BARCELONA, J.M. et al : W.P.W. syndrome. ACTA MED. PHILLIP. 8 : 193-207, 1952.

23 — BARKER, J.M. : The syndrome of premature ventricular excitation in which the PR interval is short and the QRS complex is prolonged (W.P.W. syndrome). Report of four cases. M. ANN. DISTRICT of COLOMBIA, 15 : I, 1946.

24 — BAROLD, S.S. et al : Incomplete Left B.B.B. A definite electrocardiographic entity. CIRCULATION 38 : 702, (october) 1968.

25 — BARTHOLOMEW, L.G. and BURCHELL, H.B. : W.P.W. syndrome associated with situs inversus. Report of case simulating myocardial infarction electrocardiographically. PROC. STAFF. MEET. MAYO CLINIC 27 : 98, 1952.

26 — BAUER, G.E. : W.P.W. complexes alternating with left B.B.B. AM. H. J. 54 : 452 (september) 1957.

27 — BERGLAND, J.M. et al : Pre-excitation as a cause of appearance and increased intensity of systolic murmurs. CIRCULATION 33 : 131, (jan) 1966.

28 — BERKMAN, N.L. and LAMB, L.E. : The W.P.W. electrocardiogram : Follow up study of five to twenty-eight years. NEW ENGLAND J. MED. 278 : 492, 1968.

29 — BERKUN, M.A. et al : The spatial ventricular gradient : Intermittent W.P.W. syndrome intermittent left B.B.B. and ventricular premature contractions. CIRCULATION 13 : 562, 1956.

30 — BERNARD, J.G. et al : A propos de 8 cas de syndrome de W.P.W. BULL. SOC. MED. MILIT. FR. 50 : 388-392, 1956.

31 — BERNREITER, M. : The association of W.P.W. syndrome and paroxysmal tachycardia in two cases of ventricular septal defect. MISSOURI MED. 58 : 566, 1961.

32 — BERTOLI, R. : Un caso di tachicardia parossistica da sindrome di W.P.W. seguito da gravi alterazioni ecgrafiche. FOL. CARD. 9 : 97-106,1950.

33 — BICKEL, G. et GOLDSCHLAG, H. : Syndrome de W.P.W. et neuro-fibromatose cutanée. ARCH. MAL. CŒUR 49 : 646, 1956.

34 — BILGER, R., So, C.S. and REINDELL, H. : Ueber daselektrokardiogramm und vektokardiogramm des W.P.W. syndrom. ARCHI. KREILFSCHG. 37 : III, 1962.

35 — BILGER, R. and So, C.S. : Veber das vectokardiogramm und elektrokardiogramm des W.P.W. syndrom. CARDIOLOGICA 42 : 189, 1963.

36 — BIOERCK, G. : Five cases with pre-excitation electrocardiograms. ACTA MED. SCAND. 125 : 465, 1946.

37 — BIORCK, G. and KROOK, H. : Myocardial injury at cardiac catheterization. Report of a case. ACTA CARDIOL. 6 : 101, 1951.

38 — BISHOP, L.F. : B.B.B. with short P-R interval in individuals without organic heart disease. AMER. J. MED. SCI. 194 : 784, 1937.

39 — BLEIFER, S. et al : W.P.W. syndrome. A vectocardiographic, electrocardiographic and clinical study. AM. J. CARDIOL. 4 : 321, (september) 1959.

40 — BLINDER, H. et al : Drug effects in W.P.W. syndrome. AM. H. J. 44 : 268,1952.

41 — BLOM, P.S. : The syndrome of pre-excitation with initial activation of the left ventricle in a patient with rheumatic heart disease. ACTA MED. SCAND. 140 : 85-98, (15 july) 1951.

42 — BLUMENSCHEIN, S. et al : Surgical ablation of W.P.W. (type b) following localization by epicardial excitation studies. (Abstract). Supplement VI to CIRCULATION, page 44, October 1968. Also CIRCULATION 38 : 1018 (December) 1968.

43 — BODLANDER, J.W. : The W.P.W. syndrome in association with congenital heart disease : Coarctation of the Aorta. Report of a case AM. H. J. 31 : 785, 1946.

44 — BODROGI, G. et al : W.P.W. syndrome with multiple extrasystoles. ACTA CARDIOLOGICA 18 : 449, 1963.

45 — BODROGI, G. et al : Mechanical consequences of the W.P.W. syndrome ACTA CARDIOLOGICA 21 : 145, 1966.

46 — BOE, J. and MADSEN, S.T. : Paroxysmal tachycardia and functionnal B.B.B. in an infant with W.P.W. syndrome of type II. ACTA MED. SCAND. 156, 92, 1956 (suppl. 319).

47 — BOGAERT, A. VAN et GENABEEK A. VAN : Contribution à l'étude des anomalies electrocardiographiques de l'espace P-R en clinique. CARDIOLOGIA II : 255, 1946-47.

48 — BOGAERT, A. VAN et GENABEEK A. VAN : Associazone nello stresso malato di un blocco di Wilson e di un blocco de W.P.W. comparsi successivamente. IL PROGRESSO MEDICO 5 : 681, 1949.

49 — BORDUAS, J.L. et al : Studies on the mechanism of ventricular activity. XIV clinical and experimental studies of accelerated auriculo ventricular conduction. CIRCULATION II : 69, 1955.

50 — BOSC, R. : Tachycardie paroxystique chez un nouveau-né. ARCH. FRANC. PEDIAT. II : 781, 1954.

51 — BOUHEY, J. et al : Etude clinique d'un nouvel anti-arythmique, le Disopyramide. REVUE MED. de DIJON 3 : 205, (avril) 1968.

52 — BOUVRAIN, Y. et al : Etude clinique d'un nouvel anti-arythmique, la Disopyramide. VIE MEDICALE 5 juin 1968.

53 — BOYADJIAN, N. et VAN DORREN, Fr : Rythme nodal simulant un W.P.W. normalisé par la procaine amide. ACTA CARDIOLOGICA 10 : 152, 1955.

54 — BOYER, N.H. : The W.P.W. syndrome. NEW ENGL. J. MED. 234 : III, 1946.

55 — BROUSTET, P. et CLAUDE, J. : Le syndrome de W.P.W. SEM. HOP. 24 : 1271, 22 mai 1948.

56 — BROUSTET, P. et al : Les formes graves du syndrome de W.P.W. ARCH. MAL. CŒUR 44 : 901, 1951.

57 — BROWNLEE, W.M. et al : Paroxysmal supraventricular tachycardia in infancy. AM. J. DIS. CHILD. 79 : 838, (may) 1950.

58 — BRUCE, R.A. et al : Ventricular tachycardia during cardiac catheterization of patient with W.P.W. Syndrome. CIRCULATION 2 : 245, 1950.

59 — BUKIET, V.R. : La tachycardie paroxystique du nourrisson. Thèse de Médecine. PARIS 1954.

60 — BULGARELLI, R. : Studio elettrocardiographico ed angiocardiografico di un caso di sindrome di W.P.W. senza tachycardia parossistica in bambina affecta da morbo di Roger. MINERVA PEDIAT. 7 : 535, 1955.

61 — BURCH, G.E. and KIMBALL, J.L. : Notes on the unimilitary of ORS complexe configuration in the W.P.W. syndrome. AM. H. J. 32 : 560, 1946.

62 — BURCH, G.E. and DE PASQUALE, N.P. : Electrocardiographic and vectocardiographic detection of heart disease in the presence of pre-excitation syndrome. ANN. INT. MED. 54 : 387, 1961.

63 — BURCHELL, H.B. et al : Atrioventricular and ventriculo-atrial excitation in W.P.W. syndrome (type B). Tempory ablation at surgery. CIRCULATION 36 : 663, (november) 1967.

64 — BUTTERWORTH, J.S. and POINDEXTER, C.A. : Short P-R interval associated with a prolonged ORS complex. A clinical and experimental study. ARCH. INT. MED. 69 : 437, 1942.

65 — BUTTERWORTH, J.S. and POINDEXTER, C.A. : Fusion beats and their relation to the syndrome of the short P-R interval associated with a prolonged ORS complex. AM. H. J. 28 : 149, 1944.

66 — CABRERA, E : Electrocardiographie clinique. Traduction du Dr J. LAHAM. Masson et Cie, édit., PARIS 1959.

67 — CABRERA, E. et al : Estudio electrico y vectocardiografico en un caso de W.P.W. con bloqueo de rama derecha. ARCH. INST. CARDIOL. MEX. 29 : 404, 1959.

68 — CABRERA, E. et al : El vectocardiogramma en la enfermedad de Ebstein. ARCH. INST. CARDIOL. MEX. 32 : 702, (nov-dic) 1962.

69 — CAIN, E.F. : W.P.W. syndrome presenting certain unusual features. AM. H. J. 33 : 523, 1947.

70 — CALO, A. : Sindrome de W.P.W. azione di alcune prove farmacodinamiche. FOL. CARD. 9 : 1, 21-31, (28 feb) 1950.

71 — CAMPBELL, M. : Inversion of T waves after long paroxysms of tachycardia. BRIT. HEART J. 4 : 49, 1942.

72 — CAMPBELL, M. and TURNER-WARWICK, M. : Two more families with cardiomegaly. BRIT. H J. 18 : 393, 1956.

73 — CARDENAS, M. et al : Fibrilacion auricular y W.P.W. ARCH. INST. CARD. MEX. 37 : 38 (enero-feb) 1967.

74 — CARLSTEN, A. et al : Auricular fibrillation in a case of pre-excitation. ACTA MED. SCAND. 149 : 261-70, 1954.

75 — CASTELLANOS, A. Jr. et al : Bilateral functional B.B.B. Aberrant ventricular conduction imitating ventricular paroxysmal tachycardia. ACTA CARDIOLOGICA 14 : 77, 1959.

76 — CASTELLANOS, A. Jr. et al : The electrocardiogram and vectocardiogram in W.P.W. syndrome associated with B.B.B. AM. J. CARDIOL. 10 : 657,1962.

77 — CASTELLANOS, A. Jr. et al : Le vectocardiogramme dans les blocs de branche bilatéraux. ARCH. MAL. CŒUR 57 : 71 (janv) 1964.

78 — CASTELLANOS, A. Jr. et al : Electrical conversion of paroxysmal atrial fibrillation in the W.P.W. syndrome. AM. J. CARDIOL. 17 : 91 (jan) 1966.

79 — CASTELLANOS, A. Jr. et al : Electrocardiographic patterns of Procaine-Amide Cardiotoxicity. AM. J. M. SC. 253 : 82 (jan) 1967.

80 — CASTELLANOS, A. Jr. et al : Utilization de la procaina amida en dos casos de taquicardia paroxistica supraventricular en la infancia. REV. CUB. PED. 26 : 333, 1954.

81 — CASTELLANOS, A. Jr. et al : Supraventricular tachycardia simulating ventricular paroxysmal tachycardia in infancy. J. PEDIAT. 53 : 285, 1958.

82 — CAUSSADE, L. et al : Tachycardie paroxystique et syndrome de W.P.W. chez un nouveau-né. Revue Médicale de Nancy 79 : 178 (1er mars) 1954.

83 — CERNOHORSKY, J. : A vector analysis of the W.P.W. syndrome. CARDIOLOGIA 29 : 278, 1956.

84 — CHAPTAL, J. et al : Tachycardie ventriculaire récidivante chez le nourrisson. ANN. de PEDIATRIE 7 : 614, (24 dec.) : 1960.

85 — CHAPTAL, J. et al : Tachycardies pseudo-ventriculaires paroxystiques du nourrisson par syndrome de W.P.W. ANN. de PEDIATRIE 8 : 503, (14 Nov) 1961.

86 — CHUNG, K. et al : W.P.W. syndrome. AM. H. J. 69 : 116, (Jan.) 1965.

87 — CLAGETT, A.H. Jr. : Short P-R interval with prolonged QRS complex. Allergic manifestations and unusual electrocardiagraphic abnormalities. AM. H. J. 26 : 55, 1943.

88 — CLERC, A., LEVY, R. et CRISTESCO, C. : A propos du raccourcissement permanent de l'espace P-R de l'électrocardiogramme sans déformation du complexe ventriculaire ARCH. MAL. CŒUR 31 : 569, 1938.

89 — CLOETENS, W. et DE MEY, D. : Evolution particulièe d'un syndrome de W.P.W. Influence pharmacologique de la procaine-amide. ACTA CARDIOL. 8 : 632, 1953.

90 — COBB, F.R. et al : Successful surgical interruption of the bundle of Kent in a patient with W.P.W. syndrome. CIRCULATION 38 : 1018, (December) 1968.

91 — COHEN, S.I. et al : Experimental production of aberrant ventricular conduction in man. CIRCULATION 36 : 673, (November) 1967.

92 — COHEN, L.S. et al : Role of atrial pacing in the therapy of bradycardia and ventricular tachycardia (Abstract) Supplement VI to CIRCULATION page 56, October 1968.

93 — COHEN, S.I. et al : Variations of aberrant ventricular conduction in man : evidence of isolated and combined block within the specialized conduction system. CIRCULATION 38 : 899, (November) 1968.

94 — COHN, L. J. et al : La tachycardie ventriculaire. ACQ. NOUV. PATH. CARDIO. VASC. 9 : 33-54 (Juillet) 1966.

95 — COMBERIATI, L. : Due casi di sindrome di W.P.W. in cardiopatia congenita operata. CUORE et CIRCUL. 39 : 169, 1955.

96 — COPPO, M. e BERGAMINI, A. : Stenosi bottalania dell'aorta associata a sindrome di W.P.W. IL PROGR. MED. 8 : 738, 1952.

97 — CORDEIRO, A. : Syndrome de W.P.W. d'origine ventriculaire. ACTA CARDIOL. 9 : 473, 1954.

98 — CORNUT, P. : Tachycardie paroxystique chez un nouveau-né de II jours. PEDIATRIE 4 : 520, 1950.

99 — COSSIO, P. et al : P-R accortado con QRS ancho y mellado, tipo bloqueo de rama o bloqueo intra-ventricular de menor grado. REV. ARGENT. CARDIOL. 2 : 411, 1936.

100 — COSH, J.A. : Paroxysmal nodal tachycardia with retrograde heart block. BRIT. H. J. 13 : 74, 1951.

101 — COTTI, L. and MERGONI, G. : Sulla variabilita e sul polimorfismo del quadro elettrocardiografico di W.P.W. MINERVA MED. 44 : 271, 1953.

102 — COUMEL, Ph. et al : Tachycardie permanente par rythme réciproque. I - Preuves du diagnostic par stimulation auriculaire et ventriculaire. II-Traitement par l'implantation d'un stimulateur cardiaque avec entraînement simultané de l'oreillette et du ventricule. ARCH. MAL. CŒUR 59 : 1830, 1967.

103 — CUTHFORTH, and NEWMAN, N.N. : Electrical reversion of W.P.W. tachycardia during Coxsackie myocarditis, in an infant. MED. J. AUSTRALIA 2 : 958, 1965.

104 — DACK, D. et al : The elektrokymogram in W.P.W. syndrom. A study of left and right ventricular ejection. AM. H. J. 41 : 437, 1951.

105 — DAMANY, L. and GOUFFAULT, J. : Syndrome de W.P.W. acquis au cours d'une poussée de rhumatisme cardiaque. ARCH. MAL. CŒUR 51 : 974, 1958.

106 — DECHELOTTE, J. : Syndrome de W.P.W. en bigéminisme puis permanent, au décours d'une maladie de Bouillaud. CŒUR et MED. INT. 6 : 259 (avril) 1967.

107 — DE MEY, D. : Un cas de W.P.W. du type rare. Action pharmacodynamique. ARCH. MAL. CŒUR 47 : 688, 1954.

108 — DE LA TORRE, H. y DE CORDOVA, A. : Paroxysmal tachycardia in an infant with syndrome of short P-R interval. REV. CUB. PEDIAT. 23 : 226, (april) 1951.

109 — DE OLIVEIRA, J.M. et al : W.P.W. syndrome and Tetralogy of Fallot. Report of a case. AM. J. CARDIOL. 2 : II, 1958.

110 — DE SILVA, S. : Paroxysmal tachycardia in a child showing Stokes-Adams and W.P.W. syndrome. ARCH. DIS. CHILD. 35 : 305, 1960.

111 — DESBAILLETS, P. et MULLER, B. : A propos d'un cas de tachycardie paroxystique sur syndrome de W.P.W. SCHWEIZ. MED. WSCHR. 91 : 575, 1961.

112 — DESRUELLES, J. et al : Nos premiers essais cliniques du disopyramide (H. 3292) dans les troubles du rythme cardiaque. THERAPIE 22 : 937, 1967.

113 — DI GIUSEPPE, F. : Syndrome de W.P.W. dans un cas de cardiopathie congénitale. cyanogène (atrésie tricuspidienne) FRANCE MED. 14 : 11, 1951.

114 — DOLARA, A. et POZZI, L. : Persistent ventricular tachycardia. AM. J. CARDIOL. 16 : 449, 1965.

115 — DONZELOT, E. et al : Vectocardiographie spatiale, frontale et horizontale du syndrome de W.P.W. ARCH. MAL. CŒUR, 8 : 781, 1949.

116 — DORIGO, L. : Considerazioni su un caso di sindrome di W.P.W. in gravidanza. QUAD. CLIN. OSTET. GINEC. 15 : 771, 1960.

117 — DOUMER, E. et MERLEN, J.F. : Syndrome de W.P.W. au cours d'une intoxication aiguë par l'oxyde de carbone. ACT. CARDIOL. 1 : 302, 1946.

118 — DOUMER, E. et DUMEZ, L. : Syndrome de W.P.W. familial. Syndrome de W.P.W. avec P-R apparemment normal sur certaines dérivations. ARCH. MAL. CŒUR 44 : 1134, 1951.

119 — DOUMER, E. et al : Tachycardie paroxystique et syndrome de W.P.W. ; liaison des manifestations de l'activité auriculaire et ventriculaire par action mécanique. ACTA. CARD. BRUX. 6 : 243-53, 1951.

120 — DREIFUS, L.S. et al : Control of recurrent tachycardia of W.P.W. syndrome by surgical ligature of the A-V bundle. CIRCULATION 38 : 1018, (December) 1968.

121 - DUNN, J.J. et al : The W.P.W. syndrome associated with paroxysmal ventricular tachycardia. AM. H. J. 47 : 462, 1954.

122 — DURRER, D. and ROSS, J.P. : Epicardial excitation of the ventricles in a patient with W.P.W. syndrome. (Type B). CIRCULATION 35 : 15, January) 1967.

123 — DURRER, D. : The rôle of premature beats on the initiation and the termination of supraventricular tachycardia in the W.P.W. syndrome. CIRCULATION 36 : 644, (November) 1967.

124 — DUTHIE, R.J. : Mechanism of the W.P.W. syndrome. BRIT. HEART J. 8 : 96, 1946.

125 — EASLEY, R.M. and GOLDSTEIN, S. : Differentiation of ventricular tachycardia from junctional tachycardia with aberrant conduction. CIRCULATION 37 : 1615, (June) 1968.

126 — EDMONDS, J.H. et al : Surgical induced A-V block as treament of recurrent atrial tachycardia in W.P.W. (Abstracts). Supplement VI to CIRCULATION page 70, October 1968.

127 — EICHERT, H. : W.P.W. syndrome simulating myocardial infarction. ANN. INT. MED. 21 : 907, 1944.

128 — ENGLE, M.A. : W.P.W. syndrome in infants and children. AM. J. DIS. CHILDREN 84 : 692, (December) 1952.

129 — ESTAPE, F. de A. : Situs inversus, tetralogia de Fallot y sindrome de W.P.W. MEDIC. CLIN. (Barcelona), 14 : 341, 1950.

130 — ESTAPE, F. de A. : Sobre nuevos casos de sindrome de W.P.W. MED. ESPANOLA, septembre 1950.

131 — FALSTEIN, E.I. and ROSENBLUM, A.H. : Juvenile paroxysmal supraventricular tachycardia : Psycho somatic and psychodynamic aspects. J. AM. ACAD. CHILD. PSYCH. I : 246, 1962.

132 — FARQUHAR, H.G. : Paroxysmal tachycardia in infancy. ARCH. DIS. CHILD. LONDON, 27 : 401, (August) 1952.

133 — FAXIEN, N. : Paroxysmal tachycardia and bundle branch block in a boy of 11. ACTA PAED. 18 : 491, 1936.

134 — FERRER, M.I. : New concepts relating to the pre-excitation syndrome. J.A.M.A. 201 : 162, 1967.

135 — FERNANDEZ CAAMANO, F. et al : Association de W.P.W. type B avec bloc de branche droite : étude vectocardiographique et électrique d'un cas. ARCH. MAL. CŒUR 60 : 571, (Avril) 1967.

136 — FERRARO, V. e BRICARELLO, L. : Considerazioni sulla sindrome di W.P.W. in sogetti con tuberculosi pulmonare. MIN. MEDICA, 54 : 1436, 1963.

137 — FERRER, M.T. et al : Hemodynamic studies in two cases of W.P.W. syndrome with paroxysmal tachycardia A-V nodal tachycardia AME. J. MED. 6 : 725, 1949.

138 — FIONE, E. e SANETTI, P. : Considerazioni nella tachycardia parossistica cosidetta congenita e del lattante. MINERVA PEDIAT. 10 : 641, 1958.

139 — FIORO, G. et al : Punti di contatto fra congenitto ed acquisito nella anomalia elettrocardiografica di tipo W.P.W. MINERVA PEDIAT. 5 : 245, 1953.

140 — FISCH, C. et al : W.P.W. syndrome : report of a case associated with wandering pacemaker, atrial tachycardia, fibrillation and incomplete A-V dissociation with interference. CIRCULATION 16 : 1024, 1957.

141 — FISCH, C. : W.P.W. syndrome simulating ventricular tachycardia. J. INDIANA MED. ASS. 53 : 2211, 1960.

142 — FLEISHMAN, S. J. : A case of W.P.W. syndrome with paroxysmal ventricular tachycardia. AMER. HEART J. 44 : 897, 1952.

143 — FORTIN, P. : Les formes graves des tachycardies supra-ventriculaires. SEM. HOP. PARIS, 40 : 1538, (26 Mai) 1964.

144 — FOX, T.T. et al : Action of digitalis on conduction in the W.P.W. syndrome. ARCH. INT. MED. 71 : 206, 1943.

145 — FOX, T.T. and BOBB, A.L. : On the mechanism of the electrocardiographic syndrome of short P-R interval and prolonged QRS complex. AM. HEART J. 28 : 311, 1944.

146 — FOX, T.T. : Aberrant atrio-ventricular conduction in a case showing a short P-R interval and an abnormal, but no prolonged QRS complex. AM. J. MED. SC. 209 : 199, 1945.

147 — FOX, T.T. et al : On the mechanism of the arrhythmias in aberrant atrio-ventricular conduction (Wolff-Parkinson-White). AM. HEART J. 43 : 507, 1952.

148 — FOX, T.T. : Further remarks on the syndrome of aberrant A-V conduction. AM. HEART J. 53 : 771, 1957.

149 — FOX, T.T. : On the morphology of the delta wave in the W.P.W. syndrome. CARDIOLOGIA, 42 : 377, 1963.

150 — FRASER, R.J. et al : Arrhythmias induced during intracardiac catheterization. AM. H. J. 64 : 439, 1962.

151 — FRIEDEN, J. et al : Propanolol treatment of chronic supraventricular arrhythmias. AM. J. CARDIOL. 22 : 711, (November) 1968.

152 — FRIEDMAN, S. et al : Repetitive paroxysmal ventricular tachycardia, report of a case in a child. PEDIATRICS, 22 : 738, 1958.

153 — GALLAVARDIN, et al : Vertiges ou syncopes par pause cardiaque totale au cours d'accès de tachy-arythmie paroxystique. ARCH. MAL. CŒUR, 47 : 108, (Février) 1954 ;

154 — GALLAVARDIN, L. et al : Bloc A-V et grossesse. A propos de 2 cas à évolution fatale. ARCH. MAL. CŒUR, 48 : 768, (Août) 1955.

155 — GALLAVARDIN, L. et al : Maladie de Bouveret à évolution maligne. J. MED. LYON, 20 fev. 1964.

156 — GAMBOA, R. et al : The role of the right and left ventricles in the ventricular pre-excitation syndrome. An experimental study in man. AM. J. CARDIOL. 10 : 650, 1962.

157 — GASPARY, F. : Syndrome di W.P.W. per interferencia di una parasistolia ventricular con el regimen sinusal. REV. ARGENT. CARDIOL. 17 : 259, 1950.

158 — GAUSI, G.C. et al : Sindrome di W.P.W. Estudio di 70 casos. ARCH. INC. MEX. 36 : 74, (Enero-Febrero) 1966.

159 — GENTON, E. and BLOUNT Jr, S.G. : The spectrum of Ebstein's anomaly. AM. H. J. 73 : 395, (March) 1967.

160 — GERARD, R. : Les Tachycardies paroxystiques chez l'enfant après 2 ans. ACT. CARD. et ANG. INT.14 : 15, 1965.

161 — GIANNELLI, S. Jr et al : Therapeutic surgical division of the human conduction system. J.A.M.A. 199 : 123, 1967.

162 — GIBSON, S. : Supraventricular paroxysmal tachycardia in infants and children. MED. CL. N. A. 34 : 217, 1950.

163 — GIRAUD, D. et al : Syndrome permanent de W.P.W. avec paroxysmes tachycardiques diphormes et signes d'hyperexcitation ventriculaire. SUD MED. et CHIR. 81 : 1258, 1949.

164 — GIRAUD, D. et al : Inscription des courbes de pression intra-cavitaire droite dans le syndrome de W.P.W. SUD MED. et CHIR. 2530 : 1060-66, (30 Juin) 1951.

165 — GIRAUD, G. et al : Syndrome de W.P.W. intermittent. MONTPELLIER MED. 39 : 40,517, (Décembre) 1951.

166 — GIRAUD, G. et al : Vectocardiographie du syndrome de W.P.W. et des extrasystoles. UNION MEDICALE du CANADA 81 : 1032, 1952.

167 — GIRAUD, G. et al : Tachycardie paroxystique prolongée au cours d'un syndrome de W.P.W. Efficacité de la chlorpromazine intra-veineuse. BULL. MEM. SOC. MED. HOP. PARIS 71 : 245, 1955.

168 GIRAUD, G. et al : Les troubles du rythme du syndrome de W.P.W. Analyse electrocardiographie endocaviraire. ARCH. MAL. CŒUR 49 : 102, (Février) 1956.

169 - GIRAUD, G. et al : Le traitement des tachycardies nodales par la procaine-amide. Etude électrocardiographique endocavitaire. MONTPELLIER MED. (Supplément) Décembre 1956.

170 — GIRAUD, G. et al : Flutter auriculaire et syndrome de W.P.W. MAL. CARDIOVASC. 4 : 967, 1963.

171 — GITSIOS, G.T. : Restoration of normal conduction following administration of digitalis in a case of W.P.W. syndrome. AM. HEART J. 59 : 283, 1960.

172 — GLECKLER, W.J. and LAY, J.V.M. : W.P.W. Syndrome and paraxysmal tachycardia in infancy. Report of a case. J.A.M.A. 150 : 683, 1952.

173 — GLUSHIEN, A.S. and GOLDBLUM, H.L. : Aberrant atrio-ventricular conduction with normal P-R interval and prolonged QRS complex simulating B.B.B. AM. HEART J. 40 : 476, 1950.

174 — GOLDBERGER, E. : Treatment of arrhythmias. Particulary paroxysmal tachycardia associated with the W.P.W. syndrome. AM. J. CARDIOL. 17 : 104, (January) 1966.

175 — GOLDMAN, I.R. et al : The effect of atropine on the cardiac mechanism in anomalous atrio-ventricular conduction. AM. HEART J. 40 : 903, 1950.

176 — GOLDSCHLAGER, AW. and KARLINER, J.S. : Ventricular standstill after intravenous diphenylhydantoin. AM. H. J. 74 : 410, (Septembre) 1967.

177 — GONIN, A. et al : Le traitement préventif des crises de tachycardie supraventriculaire. CARDIOLOGIA 46 . 36-50, 1965.

178 — GONZALEZ-ABREU, L. : Syndrome de W.P.W. con bloqueo de rama izquiera. REV. CUBANA CARDIOL. 19 : 96, 1958.

179 — GONZALEZ VIDELA, J. : El diagnostico del infarcto de myorcardio en presencio del sindrome de W.P.W. REV. ARG. CARDIOL. 24 : 18, 1957.

180 — GONZALEZ VIDELA, J. : El sindrome de W.P.W. MEDICINA PANAMERICANA 9 : 281, 1957.

181 — GOTTSEGEN, G. and BODROGI, G. : On the mechanism of the W.P.W. syndrome. ACTA CARDIOL. 16 : 529, 1961.

182 — GRANT, R.P. et al : Ventricular activation in pre excitation syndrome (W.P.W.). CIRCULATION 18 : 355, 1958.

183 — GRAYZEL, J. : Electrocardiographic criteria in the differential diagnosis of pre-excitation and arteriosclerotic heart disease. NEW-ENGLAND J. MED. 259 : 369, (August) 1958.

184 — GREENSPAN, W. et al : The use of vasopressors in cardiac arrhythmias, particulary ventricular tachycardia. AM. J. CARDIOL. 7 : 707 (May) 1961.

185 — GREENWOOD, R.J. and FINKELSTEIN, D. : Tachycardia in the W.P.W. syndrome. ACTA CARDIOLOGIA 18 : 1, 1963.

186 — GRENOT, P. et GRAVIER, J. : Tachycardie paroxystique chez un nourrisson de 11 jours. PEDIATRIE 9 : 54, 1954.

187 — GRIFFITHS, H.J.L. : A case of complete A-V block produced by guanethidine. AM. H. J. 75 : 371, (March) 1968.

188 - GRISHMAN, A. et al : The course of the excitation wave in patients with E.C.G. showing short P-R intervals and wide QRS complexes. AM. H. J. 40 : 554, 1950.

189 — GRISHMAN, A. and JAFFE, H.L. : Spatial vectocardiography : wide QRS complexes with short P-R intervals (W.P.W. syndrome). J. Mt. SINAI HOSP. 18 : 208, 1951.

190 — GROSSMAN, J.I. et al : Lidocaine in cardiac arrhythmias. ARCH. INT. MED. 121 : 396-401, 1968.

191 — GUIDOTTI MORI, P. et al : Pre-eccitazione ventricolare e blocco parziale atrioventricolare. CUORE et CIRCOL. 36 . 6, 343-8 (Dec.) 1952.

192 — GULOTTA, G.A. e LAMOTTA, E.P. : Ebstein's anomaly associated with W.P.W. syndrome. BULL. St. FRANCIS HOSP. 16 : 616, 1959.

193 — HARNISCHFEGER, W.W. : Hereditary occurrence of the pre-excitation syndrome with re-entry mechanism and concealed conduction. CIRCULATION 19 : 28, (Jan.) 1959.

194 — HARRIS, W.E. : Reversed reciprocating paroxysmal tachycardia controlled by guanethidine in a case of W.P.W. syndrome. AM. H. J. 67 : 812, (June) 1964.

195 — HARRIS A. : Long term treatment of paroxysmal cardiac arrhythmias with propanolol. AM. J. CARD. 18 : 431 (Sept.) 1966.

196 — HARRISON, D.C. et al : The anti-arrhytmic properties of lidocaine and procaineamide. CIRCULATION 28 : 486, 1963.

197 — HARVEY, W.P. and RONAN, JA Jr. : Le diagnostic des arythmies au lit du malade. ACQ. NOUV. PATH. CARDIO-VASC. 8 : 458-489, (Mars) 1966.

198 — HASTREITER, A.R. et al : Pre-excitation syndrome associated with subvalvular aortic stenosis in children. PEDIATRICS 41 : 1115, (June) 1968.

199 — HAY, J.D. and KEIDAN, S.E. : Persistent ectopicaurricular tachycardia in children. BRIT. HEART J. 14 : 345, 1952.

200 — HECHT, H.H. and RITZMANN, L. : Potential variations of the epicardia and endocardial surfaces in anomalous atrio-ventricular excitation. AM. J. MED. 8 : 527, 1950.

201 — HECHT, H.H. : Anomalous atrio-ventricular excitation : Panel discussion. N.Y. ACAD. SCIENC. 65 : 826, 862. 1957.

202 — HEJTMANCIK, M.R. and HERRMANN, G.R. : The electrocardiographic syndrome of short P-R interval and broad QRS complex. A clinical study of 80 cases. AM. H. J. 54 : 708, 1957.

203 — HEJTMANCIK, M.R. : Treatment of arrhythmias particulary paroxysmal tachycardia associated with W.P.W. syndrome. AM. J. CARDIOL. 17 : 104, (January) 1966.

204 — HELFANT, R.H. et al : Effects of Diphenylhydantoin on atrioventricular conduction in man. CIRCULATION 36 : 686, (November) 1967.

205 — HELLMAN, E. and ALTCHEK, M.R. : Paroxysmal pseudoventricular tachycardia with ventricular rate of 290 i, a patient with accelerated A-V conduction. N.Y. STATE J. MED. 58 : 2427, 1958.

206 — HERRMANN, G.R. et al : Paroxysmal pseudo-ventricular tachycardia and pseudo-ventricular fibrillation with patients with accelerated A-V conduction. AM. H J. 53 : 254, 1957.

207 — HERRMANN, G.R. et al : Anti-arrythmic and antifibrillary Antazoline. A clinical study. The J. of the Louisiana state Med. Soc. 116 : 145, May 1964.

208 — HESS, C.A. Van : Effets de la procaine-amide sur le syndrome de W.P.W. ACTA CARDIOL 8 : 639, 1953.

209 — HISS, R.G. and LAMB, L.E. : Electrocardiographic findings in 122043 individuals. CIRCULATION 25 : 947, 1962.

210 — HOCKMAN, C.H. et al : E.C.G. changes resulting from cerebral stimulation III. Action of diphenylhydantoin on arrhytmias. AM. H. J. 74 : 256, (August) 1967.

211 — HOFFMAN, I. et al : Effect of procaine-amide on anomalous conduction and paroxysmal tachycardia in a case resembling the W.P.W. syndrome. AM. H. J. 44 : 154, 1952.

212 — HOFFMAN, I. et al : Aberrant beats of W.P.W. syndrome in arteriosclerotic heart disease. BRIT. H. J. 18 : 301, 1956.

213 — HOLZMANN, M. : Das syndrom von W.P.W. ZTSCHR. KREISLFSCHG. 51 : 275, 1962.

214 — HORAND, M. and VENABLES, A.W. : Paroxysmal tachycardia with episodic unconsciouness. ARCH. DIS. CHILD. 37 : 82, 1962.

215 — HUNT, N. et al : Atrial stimulation in the recognition and treatment of re-entry tachycardias (Abstracts). Supplement IV to CIRCULATION 104, (Oct.) 1968 and 38 : 1060, (Dec.) 1968.

216 — HUNTER, A. et al : The syndrome of short P-R interval, apparent B.B.B. and associated paroxysmal tachycardia. BRIT. H. J. 2 : 107, 1940.

217 — HURST, J.W. and MYERBURG, R. J. : Cardiac arrhythmias : Evolving concepts. MED. CONCEPTS CARDIOV. D. (Jan.-Feb.) 1968.

218 — JEWITT, D.E. et al : Lignocaine in management of arrhythmias following acute myorcardial infarction. BRIT. H. J. 30 : 427, (May) 1968.

219 — JEUNE, M. et al : Les tachycardies paroxystiques du nourrisson et de l'enfant. SEM. HOP. PARIS 31 : 2217, 1955.

220 — JOBIN, A. et al : Les tachycardies atriales atypiques A propos d'une observation. MARSEILLE MEDICAL 102 : 1, 1965.

221 — JONES, G.M. : Paroxysmal auricular tachycardia. Observation of 47 cases. ANN. INT. MED. 40 : 581, 1954.

222 — JORDAN, R.A. and CANUTESON, R.I. : W.P.W. syndrome. Report of 2 cases. The J. LANCET, 69-38, 1949.

223 — JOSEPH, R. et al : Le syndrome de W.P.W. dans la première enfance, ses rapports avec la tachycardie paroxystique du nourrisson. ANN. PED. 34 : 552, (24 janv.) 1958.

224 — JOUVE, A. et ESPINAS, J. : Le flutter auriculaire chez l'enfant. SEM HOP. PARIS 26 : 2390, 1950.

225 — JOUVE, A. : Raccourcissement permanent de P-R avec déformation du ventriculogramme. Action des épreuves clinico-physiologiques. ARCH. MAL. CŒUR 37 : 13[illegible]. 1944.

226 — KANATSOULIS, A. : Nouvelle théorie pathogénique du syndrome de W.P.W et ses formes angineuses. ARCH. MAL. CŒUR 49 : 958, 1956.

227 — KAPLAN, G. and COHN, T.D. : Syndrome of auricule-ventricular accessory pathway. ANN. INT. MED. 21 : 824, 1944.

228 — KARIV, I. : W.P.W. syndrome simulating myocardial infarction. AM. H. J. 55 : 406, 1958.

229 — KIMBALL, J.L. and BURCH, G. : The prognosis of the W.P.W. syndrome. ANN. INT. MED. 27 : 239, 1947.

230 — KISCH, B. : Explanation of the W.P.W. syndrome. AM. H. J. 40 : 466, 1950.

231 — KISTIN, A.D. : Diagnostic differentiel des arythmies ventriculaires et des arythmies supra-ventriculaires avec anomalies de QRS. Acq. Nouv. Path. Cardio-Vasc. 9 : [illegible]-18, (Juil.) 1966.

232 — KLAINER, M.J. and JOFFE, H.H. : A case of short P-R interval and prolonged QRS complex with a paroxysm of ventricular tachycardia. ANN. INT. MED. 24 : 920, 1946.

233 — KLEIBER, E.E. : W.P.W. syndrome with congenital disease. PEDIATRICS 4 : 210, 1949.

234 — KLIMA, V. : A case of W.P.W syndrome following acute poisoining with carbon monoxide. PRAC. LEK. 14 : 292, 1962.

235 — KNOEBEL, S.B. et al : Terminaison of supra-ventricular tachycardia complicating the W.P.W. syndrome with external countershock. CIRCULATION 28 : 111, 1963.

236 — KNORR, D. : Das W.P.W. syndrom im Kindesalter. ARCH. KINDERH. 154 : 28, 1957

237 — KOSSMANN, C.E. and GOLDBERG, H.H. : Sequence of ventricular stimulation and contraction in a case of anomalous atrio-ventricular excitation. AM. H. J. 33 : 308, 1947.

238 — KOSSMANN, C.E. et al : Anomalous atrio-ventricular excitation produced by catheterization of the normal human heart. CIRCULATION I : 902, 1950.

239 — KREIDBERG, M.B. and DUSHAN, Th. A. : Paroxysmal auricular tachycardia associated with W.P.W. syndrome in a newborn infant. PEDIATRICS 43 : 93, 1953.

240 — KUPATZ, H. : Zur klinik des W.P.W. syndroms in Kindesalter. Neue Osterreichische Ztschr. KINDERH. I : 59, 1955.

241 — LAHAM, J. : Infarctus du myorcade compliqué de W P.W. in : Etudes Electrocardiographiques. MALOINE édit. PARIS 1953.

242 — LAHAM, J. : L'E.C.G. dans les cardiopathies congénitales. III. Maladie d'Ebstein. FRANCE MEDICALE, (Décembre) 1954.

243 — LAHAM, J. : Le syndrome de W.P.W. : Actualités Electrocardiographiques. MALOINE édit. PARIS 1969.

244 — LAIREN, M. : W.P.W. syndrome in an infant of one year. ACTA PAEDIATRICA, 40 : 233, 1951.

245 - LAMB, L.E. : Respiratory maneuvers in converting W.P.W. syndrome to normal conduction and converting normal conduction to W.P.W. syndrome. AM. H. J. 55 : 174, 1958.

246 — LAMB, L.E. : Multiples variations of W.P.W. syndrome in one subject. AM. H. J. CARDIOL. 4 : 346 (Sept.) 1959.

247 - LANGENDORF, R. LEV, M. and PICK, R. : Auricular fibrillation with anomalous A-V excitation imitating ventricular paroxysmal tachycardia. A case report with clinical and autopsy findings and critical rewiew of the literature. ACTA CARD. BRUX. 7 : 241-60. 1952.

248 — LANGENDORF, R. and PICK, R. : Cardiac arrhythmias in infants and children, PEDIATRICS CLINICS of N.A. (Febr.) 1954.

249 — LAPP, R. et al : Evolution de 2 cas de syndrome de W.P.W. d'étiologie rhumatismale. REV. MED. SUISSE ROMANDE 70 : 356, 1950.

250 — LATOUR, H. et PUECH, P. : Electrocardiographie Endocavitaire. MASSON édit. PARIS 1957.

251 — LATOUR, H. et al : La réduction des tachycardies paroxystiques supra-ventriculaires par la néosynéphrine intraveineuse. ARCH. MAL. CŒUR 56 : 309, (Mars) 1963.

252 - LAU, S.H. et al : Atrial pacing and atrio-ventricular conduction in anomalous atrio-ventricular excitation (W.P.W. syndrome). AM. J. CARDIOL. 19 : 354, (March) 1967.

253 LAU, S.H. et al : Electrophysiologic delineation of an accessory pathway in the W.P.W. phenomenon. Ann. Sc. Sess. of. Am. College of Cardiology. Abstracts of AM. J. CARDIOL. 19 : 138, (Jan.) 1967.

254 — LAVENNE, F. et al : Action de la procaine-amide dans le syndrome de W.P.W. ACTA CARDIOL. 8 : 384, 1953.

255 — LAVERNHE, J. et al : Le syndrome de W.P.W. et l'expertise médicale du personnel navigant. Revue Corps Santé des Armées I : 89, 1960.

256 — LEACH, E.M. and GIBSON, S. : Auricular flutter in infancy. AM. J. DIS. CHILD. 80 : 606, (Oct.) 1950.

257 — LEPESCHKIN, E. : Observations on the mechanism of the W.P.W. syndrome and other types of pre-excitation. AM. H. J. 37 : 646, 1949.

258 — LEV, M. et al : Ebstein's disease with W.P.W. syndrome. Report of a case with a histopathologic study of possible conduction pathways. AM. H. J. 49 : 724, 1955.

259 — LEV, M. et al : A histopathologic study of the atrio-ventricular communications in 2 hearts with the W.P.W. syndrome. CIRCULATION 24 : 41, 1961.

260 — LEV, M. et al : Anatomic findings in a case of ventricular pre-excitation terminating in complete atrio-ventricular block. CIRCULATION 34 : 718, (Nov.) 1966.

261 — LEV, M. et al : A histopathologic study of the ario-ventricular communications in a case of W.P.W. with incomplete left B.B.B. AM. H. J. 66 : 399, 1963.

262 — LEVINE, S.A. and BEESON, P. The W.P.W. syndrome with paroxysm of ventricular tachycardia. AM. H. J. 22 : 401, 1941.

263 — LEVINE, H.D. and BURGE, J.C. Jr. : Septal infarction with complete heart block and intermittent anomalous atrio-ventricular excitation (W.P.W. syndrome) Histologic demonstration of a right lateral bundle. AM. H. J. 36 : 431, 1948.

264 — LEVINE, H.D. and SMITH, Jr. C. : Repetitive paroxysmal tachycardia in adults : A critique. CIRCULATION page 126, (Oct.) 1968.

265 — LINDBERG, A. : Paroxysmal tachycardia in infants. ACTA PAED. BEL. 47 : 475, 1958.

266 — LISTER, J.W. et al : Rapid atrial stimulation for treament of supra-ventricular tachycardias. (Abstract). Suppl. VI to : CIRCULATION 38 : 1044, (Dec.) 1968.

267 — LITTMANN, D. and TARNOVER, H. : W.P.W. syndrome. A clinical study with report of 9 cases. AM. H. J. 32 : 100, 1946.

268 — LITTMANN, D. : Aberrant atrio-ventricular conduction in a patient with paroxysmal tachycardia, a short P-R interval and a normal QRS complex. AM. J. MED. : I : 126-128, 1947.

269 — LOMBARDI, M. e MASINI, G. : Rilievi elettrocardiografici nella sindrome di W.P.W. (Osservazione sur 34 casi). MALATTIE CARDIO-VASC. 7 : 387, 1966.

270 — LOMBARDI, M. e MASINI. G. : Il corso dell'eccitamento nella sindrome di W.P.W. CUORE E CIRCOL. 50 : 190, 1966.

271 — LOWE, K. G. et al : Scalar, vector and intracardiac E.C.G. in Ebstein's anomaly. BRIT. H. J. 30 : 617, (Sept.) 1968.

272 — LOWN, B. et al : The syndrome of short P-R interval, normal QRS complex and paroxysmal rapid heart action. CIRCULATION 5 : 593, 1952.

273 — LYLE, A.M. : Latent W.P.W. Syndrome. AM. H. J. 46 : 49, 1953.

274 — MAEKAWA, M. et al : Clinical observations of the atrial fibrillation paroxysmal tachycardia and W.P.W. Syndrome with special references to the pathogenetic mechanism of the late arrhythmia. JAP. CIRCULAT. 24 : 803, 1960.

275 — MAHAIM, I. : Le syndrome de W.P.W. et sa pathogénie. HELVET. MED. ACTA, 8 : 483, 1941.

276 — MAHAIM, I. : Syndrome de W.P.W. acquis, évolutif. FOL. CARDIOL. 7 : 625, 1948.

277 — MAHAIM, I. et BOGDANOVIC, P. : Un cas mortel de syndrome W.P.W. « Examen histologique du faisceau de His-Tawara ». FOL. CARDIOL. 7 : 626, 1948.

278 — MAHAIM, Ch. et RIVIER, J.L. : Possibilités actuelles de diagnostic dans la maladie d'Ebstein. CARDIOLOGIA 29 : 81, 1956.

279 — MAHAIM, Ch. et al : Le diagnostic de la maladie d'Ebstein : 5 nouvelles observations ARCH. MAL. CŒUR 50 : 465, (Mai) 1957.

280 — MALINOW, M.R. and LANGENDORF, R. : 20 years follow-up in a case of W.P.W. Syndrome. ANN. INT. MED. 33 : 227-33, (July) 1950.

281 — MALMSTROEM, G. : Pre-excitation during hypoxemia test. ACTA MED. SCANDIN. 133 : 68, 1949.

282 — MANCK, H.P. et al : Neural pathways involved in the production of W.P.W. electrocardiographic complexes by mesencephalic stimulation. CIRCULATION 28 : 756, 1963.

283 — MARCH, H.W. et al : The mechanical conséquences of anomalous atrio-ventricular excitation (W.P.W. Syndrome). CIRCULATION 23 : 582, 1961.

284 — MARTIN NOEL, P. et al : Les troubles du rythme au cours du W.P.W. LYON MEDICAL 221 : 317, (16 Février) 1969.

285 — MASSUMI, R.A. et al : Reevalution of electrocardiographic and bedside criteria for diagnosis of ventricular tachycardia. CIRCULATION 36 : 628, Nov.) 1967.

286 — MASSUMI, R.A. et al : Terminaison of reciprocating tachycardia by atrial stimulation. CIRCULATION 36 : 637, (Nov.) 1967.

287 — MATTER, R. J. and HAYES, W.L. et al : W.P.W. Syndrome. Report of a case with both type A and B pre-excitation. AM. J. CARDIOL. 13 : 284, (Febr.) 1964.

288 — MAUCK, H.P. Jr. et al : E.C.G. changes after cerebral stimulation. Anomalous atrioventricular excitation elicited by electrical stimulation of the mesencephalic reticular formation. AM. H. J. 68 : 98, 1964.

289 — Mc HENRY, P.L. et al : The W.P.W. Syndrome with supernormal conduction through the anomalous bypass. CIRCULATION 34 : 734, (Nov.) 1966.

290 — Mc INTIRE, M.S. and FREED, A.E. : The W.P.W. Syndrome. Report of a case occuring in a mother and infant. AM. J. DIS. CHILD. 89 : 743, 1955.

291 — MEAGHER, R.P. : Paroxysmal tachycardia in infants and children. Report of a case and review of the literature. DIS. CHEST. 37 : 125, 1960.

292 — Mc LEAN, M.M. : Auricular flutter in a newborn baby. ARCH. DIS. CHILD. 27 : 436, 1952.

293 — Mc CORD, C.M. et al : A study of the effect of procaine-amide hydrochloride in supra-ventricular tachycardia. CIRCULATION 4 : 387, 1951.

294 — MENEELY, J.K. Jr. : Occurence of the W.P.W. Syndrome concomitant with acute rheumatic fever. YALE J. BIOL. MED. 21 : 87, 1948.

295 — MENNER, K. et al : La contraction ventriculaire asynchrone dans le syndrome W.P.W. Z. KREISLAUF. 54 : 369, 1965.

296 — MESQUITA, Q.H. : Raros aspectos da sindrome de W.P.W. REV. HOSP. N.S. APARECIDA 8 : 179, 1955.

297 — MEYER, A.D. and GREEMBERG, H.B. : Cardioversion of recurrent postoperative supra-ventricular tachycardia in W.P.W. Syndrome. AM. J. CARDIOL. 18 : 904, (Dec.) 1966.

298 — MISSAL, M.E. et al : Paroxysmal ventricular tachycardia associated with short P-R intervals and prolonged QRS complexes. ANN. INT. MED. 24 : 911, 1946.

299 — MOIA, B. and INCHAUSPE, L.H. : Sobre un caso de P-R corto con QRS ancho y mellado presentando asincronismo ventricular. REV. ARGENT. CARDIOL. 5 : 114, 1938.

300 — MONNET, P. et GALLAVARDIN, L. : Tachycardie paroxystique du nourrisson par syndrome de W.P.W. ARCH. FRANC. PED. II : 982, 1954.

301 — MOORE, R. and DIMOND, E.G. : Case of coarctation of aorta (adult type) with W.P.W. Syndrome IND. ST. M.A.J. 39 : 352, 1946.

302 — MORAND, Ph. et LAINE, J.L. : Tachycardie paroxystique du nourrisson et de l'enfant. MEDECINE ENFANTILE 76 : 63, (Janvier) 1969.

303 — MORET, P.R. et al : The W.P.W. Syndrome and second degree heart block. Report of a case and a discussion of these phenomena. CARDIOLOGIA 34 : 43, 1959.

304 — MORGAN, C.L. and NADAS, A.S. : Chronic ectopic tachycardia in infancy and children. AM. H. J. 67 : 617, 1964.

305 — MORTENSEN, V. et al : W.P.W. Syndrome. ACTA MED. SCAND. 118 : 506, 1944.

306 — MORTENSEN, V. et al : On the pathogenesis of the W.P.W. Syndrome. ACTA MED. SCAND. Suppl. 239 : 156-63, 1950.

307 — MORTIMER, E.A. and RAKITA, L. : Ventricular tachycardia in childhood controlled with large dose of procaine-amide. NEW ENGL. J. MED. 262 : 615, 1960.

308 — MOTTU, T. et al : Tachycardie paroxystique chez un nouveau-né. CARDOLOGIA 35 : 269, 1959.

309 — MOVITT, E.R. : Some observations on the syndrome of short P-R interval with long QRS complexes. AM. H. J. 29 : 78, 1945.

310 — MULLER, O.F. et al : QRS alterations produced by auricular and ventricular paroxysmal tachycardia in the presence of B.B.B. patterns. An experimental study in dogs. AM. J. CARDIOL. 7 : 697, (May) 1961.

311 — MUSTAKALLIO, K.K. and SAIKKONEN, J.I. : Persistence of characteristic QRS patterns of W.P.W. Syndrome in middle nodal rythm. AM. H. J. 46 : 607, 1953.

312 — MYERS, G.S. : A forty-four years follow-up. AM. J. CARDIOL. 15 : 513, (April) 1965.

313 — NADAS, A.S. et al : Paroxysmal tachycardia in infante and children. Study of 41 cases PEDIATRICS 9 : 167-181, (Febr.) 1952.

314 — NEWMAN, B.J. et al : Les troubles du rythme du syndrome de W.P.W. Acq. Nouv. Path. Cardio-Vasc. 9 : 163-182, (Sept.) 1966.

315 — NORO, L. : On pre-excitation (W.P.W. Syndrome). ACTA MED. SCAND. 121 : 563, 1945.

316 — ODIER, J. et al : Etude spatiale de la composante prématurée dans le syndrome W.P.W. CARDIOLOGIA 30 : 182, 1957.

317 — OEHNELL, R.F. : Postmortem examination and clinical report of a case of the short P-R interval and wide QRS complex syndrome (W.P.W.) CARDOLOGIA 4 : 249, 1940.

318 — OEHNELL, R.F. : Zur kenntnis der tachycardia paroxysmalis : Zwei familien in densen neigung zu « Herzan-faellen » und gewiss Ekg-Veraenderungen gehaeult vorkamen. CARDIOLOGIA 5 : 326, 1941.

319 — OEHNELL, R.F. : Pre-excitation a cardiac abnormality. ACTA MED. SCAND. Suppl. 152, 1944.

320 — OEHNELL, R.F. : Pre-excitation and auricular fibrillation. ACTA MED. SCAND. 129 : 264, 1947.

321 — OKEL, B.B. : The W.P.W. Syndrome. AM. H. J. 75 : 673, (May) 1968.

322 — OSBORNE, et al : Studies on the mechanism of ventricular activity. The nature of the P-R interval. AM. H. J. 42 : 503, 1951.

323 — OUGIER, J. et al : Apparition d'un syndrome de W.P.W. au cours d'un R.A.A. SEM. HOP. PARIS 40 : 1178, (20 Avril) 1964.

324 — PALATUCCI, O.A. and KNIGHTON, J.E. : Short P-R interval associated with prolonged QRS complex : a clinical study demonstrating interesting variations. ANN. INT. MED. 21 : 58, 1944.

325 — PATTANI, F. : Das syndrom von W.P.W. CARDIOLOGIA 12 : 247, 1947-48.

326 — PAUL, M.H. and MILLER, R.A. : External electrical terminaison of supra-ventricular arrhythmias in congenital heart disease. CIRCULATION 25 : 604, 1962

327 — PAUL, M.H. : Les troubles du rythme cardiaque chez l'enfant et le nourrisson. Acq. Nouv. Path. cardio-vasc. 9 : 151-162, (Sept.) 1966.

328 — PAUL, O. and HARRISON. C.J. : W.P.W. Syndrome in an infant. J. A. M. A. 149 : 363, 1952.

329 — PEARSON, J.R. and WALLACE, A.W. : The syndrome of paroxysmal tachycardia with short P-R interval and prolonged QRS complex, with a report of 2 cases. ANN. INT. MED. 21 : 830, 1944.

330 — PELUFFO, G. et MEZZANO, M. : Remarques sur la pré-excitation ventriculaire. ARCH. MAL. CŒUR 46 : 838, 1953.

331 — PEREZ TREVINO, C. : Taquicardia paroxistica supra ventricular en ninos. Estudio clinico de 15 casos. ARCH. INST. CARDIOL. MEX. 35 : 150 (Marzo-Abril) 1965.

332 — PERNOD, J. et al : Cardiomyopathie obstructive et le syndrome de W.P.W. PRESSE MEDICALE 74 : 2135, 1966.

333 — PERRIN, A. et al : Action de la Disopyramide dans le traitement des troubles du rythme cardiaque. Cahiers Médicaux Lyonnais 44 : 1487, (20 Mai) 1968.

334 — PICK, A. and KATZ, L.N. : Disturbances of impulse formation and conduction in the pre-excitation syndrome. Their bearing on its mechanism. AM. J. MED. 19 : 759, 1955.

335 — PICK, A. and DOMINGUEZ, P. : Non-paroxysmal A-V nodal tachycardia. CIRCULATION 16 . 1022, 1957.

336 — PICK, A. et al : Advances in the electrocardiographic diagnosis of cardiac arrhythmias. MED. CLIN. N.A. 41 : 269, 1957.

337 — PICK, A. and FISCH, C. : Ventricular pre-excitation in the presence of B.B.B. AM. H. J. 55 : 504, 1958.

338 — PICK, A. et al : A-V nodal tachycardia with block. CIRCULATION 24 : 12, 1261.

339 — PICK, A. and LANGENDORF, F. : Recent advances in the differential diagnosis of A-V junctional arrhythmias. AM. H. J. 76 : 553, (Oct.) 1968.

340 — PIOTTI, A. : Die paroxysmale tachykardie beim kl inkind. CARDIOLOGIO 9 : 121, 1945.

341 — PLASVIC, C. e SAVIC, S. : Contribution à l'étude du syndrome de W.P.W. ACTA MED. JUGOSL. I : 234, 1947.

342 — PLASVIC, C. : Une forme curieuse du syndrome W.P.W. dans un cas de dextro-version du cœur. ARCH. MAL. CŒUR 42 : 1221, 1949.

343 — PLASVIC, C. et al : Infarctus du myocarde et syndrome de W.P.W. ACTA CARDIOL. II : 190, 1956.

344 — POZZI, L.L. e FANTINI, F. : Difficolta diagnostiche nella sindrome di W.P.W. CARDIOL. PRAT. 12 : 43, 1961.

345 — PRINZMETAL, M. : The W.P.W. Syndrome and related phenomena. AM. J. MED. 13 : 121, 1952.

346 — PUECH, P. et al : Tachycardie ventriculaire avec complexes de fusion par extra-systoles ventriculaires homolatérales. ARCH. MAL. CŒUR 56 : 298, (Mars) 1963.

347 — PUECH, P. et al : L'ajmaline injectable dans les tachycardies paroxystiques et le syndrome de W.P.W. Comparaison avec la procaine-amide. ARCH. MAL. CŒUR 57 : 897, (Août) 1964.

348 — PUECH, P. : Les formes graves du syndrome de W.P.W. ANN. CARD. ANGEIL. 17 : 25, 1968.

349 — PUECH, P. et al : Mécanisme des tachycardies paroxystiques nodales. ARCH. MAL. CŒUR 61 : 993 (Juillet) 1968.

350 — PUECH, et al : Etude de la pré-excitation (syndrome de W.P.W.) par la stimulation endocavitaire. 5ème Congrès Européen de Cardiologie. ATHENES, Septembre 1968.

351 — QUAGLIA, G.B. et al : Sindrome di W.P.W. : caso clinico e nuove considerazioni patogenetiche. MIN. CARDIO-ANGIOL. II : 103, 1963.

352 — RANGO, F. DE et al : Disturbi della conduzione A-V in corso di sindrome di W.P.W. MAL. CARDIO-VASC. 7 I, fasc. 2, 1966.

353 — REED, J.C. et al : A review of 8 cases of W.P.W. Syndrome including 4 cases with initial left ventricular activation as demonstrated by the multiple precordial leads. AM. H. J. 33 : 701, 1947.

354 — REZVIN, I.M. : Excitation prématurée des ventricules. Syndrome de W.P.W. : observations clinico-électrocardiographiques. KARDIOLOGHIJA 6 : 61, 1965.

355 — RIBIERRE, M. et MALLET, R. : Diagnostic des tachycardies du nourrisson et de l'enfant. REV. PRAT. 14 : 639, 1964.

356 — RICHMOND, J.B. et al : The W.P.W. syndrome in an infant. PEDIATRICS I : 635, 1948.

357 — RICHMOND, D.R. and SMITH, D.R. : Aortic valve replacement in the W.P.W. Syndrome. BRIT. H. J. 30 : 582, (July) 1968.

358 — ROBERTS, G.H. and ABRAMSON, D.I. : Ventricular complexes of the B.B.B. type associated with short P-R intervals. ANN. MED 9 : 983, 1936.

359 — ROBERTSON, P.G.C. et al : The association of type B ventricualr pre-excitation and right B.B.B. BRIT. H. J. 25 : 755, (Nov.) 1963.

360 — ROBINSON, R. W. and TALMAGE, W.G. : W.P.W. Syndrome. Report of 5 cases. AM. H. J. 29 : 569, 1945.

361 — RODSTEIN, M. : A case of anomalous auriculo-ventricular condition with auriculo-ventricular block and a history of rheumatic fever. N.Y. State J. MED. 51 : 789, 1951.

362 — ROELAND, J. and VAN DER HAUWAERT, L.G. : Atrial reciprocal rythm and reciprocating tachycardia in W.P.W. Syndrome. CIRCULATION 38 : 64, (July) 1968.

363 — ROGEL, S. and KAPLINSKI, E. : Electrocardiographic features in clinical and experimental ventricular pre-excitation. AM. H. J. 66 : 453, 1963.

364 — ROGEL, S. et al : Hemodynamic consequences of experimental ventricular pre-excitation AM. H. J. 67 : 516, 1964.

365 — ROSENBAUM, F.F. et al : Paroxysmal ventricular tachycardia in childhood. AM. J. DIS. CHILD. 64 : 1030, 1942.

366 — ROSENBAUM, F.F. et al : The potential variations of the thorax and oesophagus in anomalous atrio-ventricular excitation (W.P.W. Syndrome). AM. H. J. 29 : 181, 1945.

367 — ROSENBAUM, F.F. : The nature of paroxysmal tachycardia in anomalous atrio-ventricular excitation. AM. H. J. 37 : 668, 1949, (Abstr.).

368 — ROSENBAUM. F.F. : Anomalous atrio-ventricular excitation. Panel discussion. ANN. N. Y. ACAD. SC. 65 : 832, 1957.

369 — ROSSELI, M. e GAZZA, G. : Rilievi vettocardiografici sulla sindrome di W.P.W. FOLIA CARDIOL. 12 : 557, 1953.

370 — ROSSELI, M. e GAZZA, G. : Sindrome di W.P.W. ed infarto miorcardico. SETT. MED. 41 : 492, 1953.

371 — ROSSELI, M. e GAZZA, G. : Osservazioni elettrocinmografiche sulla sindrome di W.P.W. FOLIA CARDIOL. 13 : 71, 1954.

372 — ROSSI, L. and ROVELLI, F. : Anomalia del sistema atrioventricolare in un caso si sindrome di W.P.W. (Nota preventiva). Riv. Anat. Pathol. e Oncol. 9 : 161, 1955.

373 — ROSENKRANTZ, K.A. : Diagnostic différentiel électrocardiographique en présence d'un syndrome de W.P.W. KREISL. 54 : 1168, 1965.

374 — ROUJON, J. : Le syndrome de W.P.W. Thèse de Montpellier, 1956.

375 — ROZENBLIT, J. : La déviation et la divergence d'ΔQRS et AT dans le syndrome W.P.W. ARCH. MAL. CŒUR 41 : 33. 1953.

376 — RUNGE, T.M. et al : Extremely rapid arrhythmias and regular tachycardias in paroxysme in patients with and without accelerated A-V conduction. AM. J. MED. SC. 234 : 170, (August) 1957.

377 — RYAN, G. et al : The paradoxical use of a demand pacemaker in the treatment of supra-ventricular tachycardia due to the W.P.W. Syndrome. (Abstr.) Suppl. VI to CIRCULATION, page 169, October 1968. also : CIRCULATION 38 : 1037, (Dec.) 1968.

378 — RUSSO G. : Sindrome di W.P.W. in una bambina di due anni. MINERVA PEDIAT. 7 : 285, 1955.

379 — SABATHIE, G. : Un nouveau syndrome électrocardiographique des enfants de moins d'un an. ARCH. MAL. CŒUR 43 : 1002, (Nov.) 1950.

380 — SALMI, L. : La tachicardia parossistica e la sindrome post-tachicardia nell' infanzia dexizione di quattro casi di osservazione personale. CLIN. PED. 33 : 589-616, 1951.

381 — SAMET, P. et al : Electrokymographic studies of the relation between the electrical and mechanical events of the cardiac cycle in the W.P.W. Synd. AM. H. J. 40 : 430, 1950.

382 — SANCHEZ, A. et al : Accion dela propranolol, bloequador Beta-Adrenergico, en los trastornos del ritmo cardioco. Archivos I.N.C. MEX. 37 : 47, (Enero-Febr.) 1967

383 — SANDBERG, L. : Studies on electrocardiographic changes during exercise tests. ACTA MED. SCAND. Suppl. 365. 1961

384 — SANGHVI, L.M. et al : W.P.W. Syndrome. Report of the case with several types of P waves, varying QRS contour and A-V nodal rythm with dissociation. AM. J. CARDIOL. 4 : 341, (Sept.) 1959.

385 — SANGHVI, L.M. and BANERJIE. K.B. : W.P.W. Syndrome associated with thyrotoxicosis. AM. J. CARDIOL. 8 : 431, 1961.

386 — SAUERBREI, H.U. : W.P.W. Syndrome in Kindesalter. Kinderartzl. PRAXIS 22 : 8, 1954.

387 — SAUNDERS, D.E. and ORD, M.J.V. : The hemodynamic effects of paroxysmal supra-ventricular tachycardia in patients with the W.P.W. Syndrome. AM. J. CARDIOL. 9 : 223, 1962.

388 — SCHAMROTH, L. : Revised reciprocating paroxysmal tachycardia and relation ship to the W.PW. Syndrome. AM. H. J. 59 : 506, 1960.

389 — SCHAMROTH, L. and KRIKLER, M.D. : Location of the pre-excitation areas in the W.P.W. Syndrome. AM. J. CARDIOL. 19 : 889, 1967.

390 — SCHERAMM, E. : Clinical aspects and pathology of the W.P.W. syndrome. Z. KREISL 43 : 875-883, (Dec.) 1954.

391 — SCHERF, D. et al : A-V conduction disturbance in the presence of the pre-excitation syndrome. AM. H. J. 43 : 829, 1952.

392 — SCHERF, D. et al : Paroxysmal tachycardia precipitated by atrial or ventricular extra-systoles. AM. J. CARDIOL. II : 757, 1963.

393 — SCHIEBLER, G.L. et al : The W.P.W. Syndrome in infants and children. PEDIATRICS 24 : 585, 1959.

394 — SCHIEBLER, G.L. et al : Familial cardiomegaly in association with the W.P.W. Syndrome. AM. H. J. 58 : 113, 1959.

395 — SCHIEBLER, G.L. et al : Clinical study of 23 cases of Ebstein's anomaly of the tricuspid valve. CIRCULATION 19 : 165, 1959.

396 — SCHIEBLER, G.L. et al : Paroxysmal pseudo-ventricular tachycardia in an infant with the W.P.W. Syndrome. J. FLORIDA MED. ASS. 49 : 805, 1963.

397 — SCHER, N. : A case of paroxysmal supraventricular tachycardia in infancy treated with procaine-amide. BRIT. H. J. 15 : 459, (Oct.) 1953.

398 — SCHIEVE, J.F. : Paroxysmal tachycardia in an infant with W.P.W. Syndrome. AM. J. DIS. CHILD. 77 : 474, 1949.

399 — SCHOTT, A. : W.P.W Syndrome (short P-R intervals associated with disturbances of intraventricular conduction) with attacks of paroxysmal tachycardia in an infant aged 8 months suffering from probable congenital heart disease. Proc. Roy Soc. Med. 40 : 472, 1947

400 — SCHUMACHER, R.R. et al : Hemodynamic effects of lidocaine in patients with heart disease. CIRCULATION 37 965, (June) 1968.

401 — SCOTT, E.P. : Paroxysmal tachycardia, report of 2 cases in infants under one month of age. J. PEDIAT. 39 : 168-73, (August) 1951.

402 — SCOTT, T. and TUNA, N. : Paroxysmal cerebral disorders in association with the W.P.W. syndrome. Tr. Am. Clin. et Climatol. A. 65 : 215, 1953.

403 — SEARS, G.A. and MANNING, G.W. : The W.P.W. pattern in routine electrocardiography. CANAD. MED. ASSOC. J. 87 : 1213, 1962.

404 — SEGAL, H.N. et al : Congenital arrhythmias and conduction abnormalities in a father and four children. CANAD. M. A. J. 84 : 1283, 1961.

405 — SEGANTI, A. e VARCASIA, E. : Quattro casi pediatrici della sindrome di W.P.W. PEDIAT. INTERNAZ. 4 : 67, 1954.

406 — SEGERS, M. et al : L'activation ventriculaire précoce de certains cœurs irritatables. Etude de l'onde delta de l'ECG. CARDIOLOGIA 8 : 113, 1944.

407 — SEGERS, M. et al : Le syndrome de W.P.W. ARCH. MAL. CŒUR 38 : 57, 1945.

408 — SEGERS, M. et al : Le syndrome de W.P.W. Mise en éxidence d'une connexion A-V septale directe. ACTA CARDIOL. 2 : 21, 1947.

409 — SEGERS, M. et al : La synchronisation auriculo-ventriculaire et le syndrome W.P.W. ARCH. MAL. CŒUR 44 : 712, 1951.

410 — SEGERS, M. et HENDRICKX, J. : Exploration électrocardiographique d'un cas de W.P.W. intermittent ACTA CARDIOL. 8 : 643, 1953.

411 — SEGERS, M et al : Différenciation des vraies et fausses images de W.P.W. ACTA CARDIOL. 9 : 59, 1954.

412 — SHACHNOW, N. et al : Persistent supraventricular tachycardia. Case report with review of the literature. CIRCULATION 10 : 232, 1954.

413 — SHAPIRO, T.R. and EHRENFELD, E.N. : Paroxysmal tachycardia in the newborn. AM. J. DIS. CHILD. 99 : 248, 1960.

414 — SIBILIA, D. : Attachi anginosi legati a tachicardia parossistica de sindrome di W.P.W. coronaritico. Alternanza ecgrafica del complesso « P-R corto e blocco di branca apparente ». CUORE E CIRCOL. 25 : 112, 1941.

415 — SIDERIDES, L.E. et al : Unusual auricular flutter in newborn infant. J. PEDIATRICS 51 : 435, 1953.

416 — SIECKE, H. : W.P.W. Syndrome with normal conduction internal. DEUTSCH MED. WSCHR. 87 : 27, 1962.

417 SIGLER, L.H. : Functional B.B.B. (partial) paradoxically relieved by vagal stimulation. AM. J. MED. SC. 185 : 211, 1933.

418 — SILVER, S.L. et al : The W.P.W. Syndrome, presentation of 20 cases. AM. PRACT. I : 717-9, (July) 1950.

419 — SILVERMAN, J.J. and WERNER, M. : Fatal paroxysmal tachycardia in a newborn infant with W.P.W. Synd. J. PEDIAT. 37 : 765-73, (Nov.) 1950.

420 — SMITH, R.F. : The W.P.W. Syndrome as an aviation risk. CIRCULATION 29 : 672, 1964.

421 — SODI-PALLARES, D. et al : Contribucion al estudio del sindrome de W.P.W. por las derivaciones intracavitarias. ARCH. INST. CARDIOL. MEX. 18 : 1, 1948.

422 — SODI-PALLARES, D. et MARSICO, F. : The importance of electrocardiographic patterns in congenital heart disease. AM. H. J. 49 : 202, 1955.

423 — SODI-PALLARES, D. et al : Sindrome de W.P.W. en la enfermedal de Ebstein. ARCH. INST. CARDIOL. MEX. 25 : 17, 1955.

424 — SODI-PALLARES, D. et al : Estudios sobre el sindrome de W.P.W. I. La activation ventricular en el sindrome de W.P.W. ARCH. INST. CARDIOL. MEX. 25 : 676, 1955.

425 SODI-PALLARES, D. et al : Electrocardiographic diagnosis of myocardial infarction in the presence of B.B.B. (right and left), ventricular premature beats and W.P.W. Syndrome. PROG. CARDIOV. 6 : 107, (Sept.) 1963.

426 — SOEDERSTROEM, N. : Observations on the significance of shortened P-Q intervals in the electrocardiogramm. CARDOLOGIA 7 : 1, 1943.

427 — SOEDERSTROEM, N. : Absence of accessory A-V muscle connections in a case with pre-excitation E.C.G. Report of clinical and post-mortem findings. ACTA MED. SCAND. Suppl. 170 : 119, 1946.

428 — SOEKMEN, C. : Summary of a familial case of W.P.W. syndrome. AM. HEART J. 53 : 940, 1957.

429 — SOFFER, A. : Impulse formation within the accessory conduction tissue in W.P.W. Syndrome. DIS. CHEST. 42 : 87, 1962.

430 — SOLER, S.J. et al : Accion de la ajmalina en el sindrome de W.P.W. Utilidad diagnostica. ARCH. I.N.C. MEX. 36 : 68, (Enero-Febroro) 1966.

431 — SOLSONA CONILLERA, J. : W.P.W. Syndrome as bimitro-aortic lesion. MED. CIR. GUERRA. 21 : 591, 1950.

432 — SOLSONA CONILLERA, J. : A further case of typical W.P.W. Syndrome with mitral stenosis and sudden death. REV. ESP. CARDIOL. 14 : 854, 1961.

433 — SONDERGAARD, G. : The W.P.W. Syndrome in infants. ACTA MED. SCAND. 145 : 386, 1953.

434 — SONNET, J. : Procaine-amide et tachycardie ventriculaire. ACTA CLIN. BELG. 7 : 376-381 1952.

435 — SOULIE, P. et al : Syndrome de W.P.W. et dérivations précordiales. ARCH. MAL. CŒUR 40 : 455, 1947.

436 — SOULIE, P. et al : Cardiomégalie familiale. ARCH. MAL. CŒUR 50 : 22, 1957.

437 — SOULIE, P. et al : Les crises de tachycardie paroxystique du syndrome de W.P.W. A propos de 5 observations. SEM. HOP. PARIS 39 : 1195-1223, (14 Mai) 1963.

438 — STANSFIELD, H. et al : Tetra-ethyl-ammonium-potassium antagonism and the experimental production of the W.P.W. Syndrome. REV. CANAD. BIOL. 7 : 307, 1948.

439 — STEIN, M.H. : W.P.W. Syndrome with unusual features. AM. H. J. 29 : 479, 1945.

440 — STEIN, I. . Short P-R interval prolonged QRS complex (W.P.W. Syndrome). ANN. INT. MED. 24 : 60, 1946.

441 — STEIN, I. : W.P.W. Syndrome ; A-V dissociation. An unusual series of E.C.G. AM. J. CARDIOL. 6 : 1100, 1960.

442 — STEVENSON, C.P. et al : Aberrant ventricular conduction simulating paroxysmal ventricular tachycardia. AM. H. J. 45 : 396, 1953.

443 — STOCK, J.P.P. : Beta adrenergic block drugs in the clinical management of cardiac arrhythmias. AM. J. CARDIOL. 18 : 444, (Sept.) 1966.

444 — STORTI, D. : Sindrome di preeccitazione ventricolare alternante con un disturbo intraventricolare della conduzione associato a blocco atrio-ventricolare di primo grado. FOLIA CARDIOL. 23 : 73, 1964.

445 — STROM, G. et al : Chronic supraventricular tachycardia of continuous or repetitive type in children. ACTA PEDIAT. 49 : 827, 1960.

446 — SUAREZ, L.D. et al : Sindrome de W.P.W. III. Taquicardia ventricular paroxistica. LA PRENSA MED. ARG. 47 : 1850, 1960.

447 — SUTTER, J.M. et al : Les facteurs psychiques dans les troubles du rythme cardiaque. CŒUR ET MED. INT. 7 : 293, (Avril) 1968.

448 — SWIDERSKI, J. et al : The W.P.W. Syndrome in infancy and childhood. BRIT. H. J. 24 : 561, (Sept.) 1962.

449 — TALLON CANTERE, R. : Contribution à la pathogénie du syndrome de W.P.W. ARCH. MAL. CŒUR 51 : 779, 1958.

450 — TAMAGNA, I.G. et al : W.P.W. Syndrome with myocardial infarction : an experimental study. AM. H. J. 35 : 948, 1948.

451 — TAMM, R.H. : Das W.P.W. Syndrom. Eine haufige Erkrankung im Kindesalter. HELVET. PAEDIAT. ACTA II : 78, 1956.

452 — TAQUINI, A.C. et al : Interferencia de dos ritmos con los caracteres del sindrome de W.P.W. REV. ARG. CARDIOL. 12 : 210, 1945.

453 — TINGELSTAD, J.B. et al : Propranolol in the management of children with paroxysmal supra-ventricular tachycardia (Abstract.). Suppl. VI to CIRCULATION page 194, October 1968.

454 — THEODORESCU, B. et al : On a case of W.P.W. Syndrome in a newborn. RUM. MED. REV. 3 : 59, 1959.

455 — TOMMASELLI, A. : Sindrome di preeccitazione ventricolare associata con aritima atriale complessa. CUORE E CIRCOL. 41 : 173, 1957.

456 TOUCHE, M. et al : Fibrillation ventriculaire au cours d'un syndrome de W.P.W. Réduction par choc électrique externe. ARCH. MAL. CŒUR 59 : 1122, (Juillet) 1966.

457 — TOUCHE, M. et al : Eléments de pronostic dans le syndrome de W.P.W. PRESSE MEDICALE 76 : 567-570, (Mars) 1968.

458 — TRANCHESI, J. et al : Vectorial interpretation of the ventricular complex in W.P.W. AM. J. CARDIOL. 4 : 334, (Sept.) 1959.

459 — TRANCHESI, J. et al : O vectocardiogram na sindrome de W.P.W. AQR. BRAS. CARD. 17 : 85, 1964.

460 — TRUEX, R.C. et al : Accessory atrio-ventricular muscle bundle. Cardiac conduction in a human specimen with W.P.W. Syndrome. ANAT. RECORD. 137 : 417, 1960.

461 - TUNG, C.L. . Functional B.B.B. AM. H. J. II : 89, 1936.

462 — UEDA, H. et al : Further studies on the W.P.W. Syndrome with special reference to the intracardiac and oesophageal lead. JAP. CIRC. 21 : 361, 1957.

463 VACHERON, P. : Sur la fréquence du W.P.W. chez les nourrissons, à propos d'un cas clinique personnel. ARCH. MAL. CŒUR 47 : 345, (Avril) 1954.

464 — VAKIL, R.J. : A case of mitral stenosis with apparent B.B.B., short P-R intervals and attacks of paroxysmal tachycardia. INDIAN MED. GAZ. 77 : 54, 1942.

465 — VAKIL, R.J. : Transitory W.P.W. aberration after intravenous strophantin. BRIT. H. J. 17 : 267, 1955.

466 — VAKIL, R.J. : Repetitive paroxysmal auricular tachycardia with defective intraventricular conduction in a 7 month old infant. J. PEDIAT. 59 : 384, 1961.

467 — VARRIALE, P. et al : The simultaneous occurence of ventricular pre-excitation, left B.B.B., and delayed A-V conduction. AM. H. J. 71 : 803, (June) 1966.

468 — VEGA DIAZ, F. : Sindromes clinico-electrocardiograficos de W.P.W. ; contribution al conocimiento de su fisiopatologia con presentacion de 4 casos. REV. CLIN. ESP. 13 : 287, 1944.

469 — VERRY, J.C. et CLOAREC, M. : Syndrome de W.P.W. VIE MEDICALE 49 : 743-747, (Avril) 1968.

470 — VILLENEUVE, V.H., DE, and SCHORNAGEL, H.E. : Voorkomen van een accessoire atrio-ventriculaire spierbundel bij een zuigeling met paroxysmale tachycardia en het W.P.W. MANDSCR. KINDERGENEESK. 26 : 23, 1958.

471 VOGT, A. : Maladie d'Ebstein avec syndrome de W.P.W. ANN. PAED. 187 : 286, 1956.

472 - VOUSSURE, G. : Tachycardies paroxystiques de l'enfance. ACTA PAED. BELG. 7 : 20, 1953.

473 — WALSH, S.Z. : W.P.W. Syndrome in healthy two hours old infant without paroxysmal tachycardia. J. A. M. A. 186 : 14, 1963.

474 — WARNER, A.O. and Mc KUSICK, V.A. : W.P.W. Syndrome : a genetic study. CIRC. RES. 6 : 18, 1958.

475 — WASSERBURGER, R.H. et al : Non-infarctional QS II, III, aVF complexes as seen in W.P.W. syndrome and left B.B.B. AM. H. J. 64 : 617, 1962.

476 — WATSON, H. and LOWE, K.G. : Intracavitary potentials in type B ventricular pre-excitation. BRIT. H. J. 29 : 505, (July) 1967.

477 — WEBER, D.J. et al : A family with idiopathic myocardial hypertrophy. AM. J. CARDIOL. 17 : 419, (March) 1966.

478 — WEDD, A.M. : Paroxysmal tachycardia with reference to nomotopic tachycardia and the role of the extrinsic cardiac nerves. ARCH. INT. MED. 27 : 571, 1921.

479 — WELLENS, H.J.J. and DURRER, D. : Supraventricular tachycardia with left aberrant conduction due to retrograde invasion into the left B.B.B. CIRCULATION 38 : 474, (Sept.) 1968.

480 — WESTFALL, G.A. Jr., and BURDON, P.J. : A case of polycythemia vera associated with W.P.W. Syndrome. ANN. INT. MED. 33 : 1290, (Nov.) 1950.

481 - WESTLAKE, R.E. et al : W.P.W. Syndrome and familial cardiomegaly. AM. H. J. 64 : 314, 1962.

482 - WILBURNE, M. and MACK, E.G. : Paroxysmal tachycardia in the newborn with onset in utero. J.A.M.A. 154 : 1337, 1954.

483 — WILLIUS, F.A. and CARRYER, H.M. : E.C.G. displaying short P-R intervals with prolonged QRS complexes : Analysis of 65 cases. Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic 21 : 438, 1946.

484 — WILSON, F.N. : A case which the vagus influenced the form of the ventricular complex of the E.C.G. ARCH. INT. MED. 16 : 1008, 1915.

485 — WOLFERTH, C.C. and WOOD, F.C. : The mechanism of production of short P-R intervals and prolonged QRS complexes in patients with presumably undamaged hearts : Hypothesis of an accessory pathway of auriculo-ventricular conduction (bundle of Kent). AM. H. J. 8 : 297, 1933.

486 — WOLFF, L. and WHITE, P.D. : Syndrome of short P-R interval with abnormal QRS complexes and paroxysmal tachycardia. ARCH. INT. MED. 82 : 446, 1948.

487 — WOLFF, L., PARKINSON, J. and WHITE, P.D. : B.B.B. with short P-R interval in healthy young people prone to paroxysmal tachycardia. AM. H. J. 5 : 685, 1930.

488 — WOLFF, L. and RICHMAN, J.L. : The diagnosis of myocardial infarction in patients with anomalous atrio-ventricular excitation. AM. H. J. 45 : 545, 1953.

489 — WOLFF, L. : Syndrome of short P-R interval with abnormal complexes and paroxysmal tachycardia. CIRCULATION 10 : 282, 1954.

490 — WOLFF, L. : Diagnosis clues in the W.P.W. Syndrome. NEW. ENGL. J. MED. 261 : 637, 1954.

491 — WOLFF, L. : Anomalous atrio-ventricular excitation (W.P.W. Syndrome). CIRCULATION 19 : 14, (Jan.) 1959.

492 — WOLFF, L. : Anomalous atrio-ventricular excitation : Panel discussion. Ann. N.Y. Acad. Sc. 65 : 828 and 843, 1957.

493 — WOLFF, L. : W.P.W. Syndrome. Historical and clinical features. PROG. CARDIO-VASC. DIS. 2 : 676, 1960.

494 — WOLFF, L. : The W.P.W. Syndrome AM. J. CARDIOL. 15 : 553, (April) 1965.

495 — WOOD, F.C. et al : Histologic demonstration of accessory muscular connection between auricle and ventricle in a case of short P-R interval and prolonged QRS complex. AM. H. J. 25 : 454, 1943.

496 — WRIGHT, T. : Auricular paroxysmal tachycardia in childhood. BRIT. MED. J. I. : 25, (Jan.) 1953.

497 — YAHINI, J.H. et al : Paroxysmal atrial fibrillation in W.P.W. syndrome simulating ventricular tachycardia. AM. J. CARDIOL. 14 : 248, (August) 1964.

498 — YIGIBASI, O. and MAMAOGLOU, K. : Un cas de lymphogranulomatose maligne à localisation rare (pancreas) s'accompagnant du syndrome de W.P.W. PRESSE MED. 68 : 1046, 1960.

499 — YIM, B.J.B. and YU, P.N. : Value of an electrode catheter in diagnosis of Ebstein's disease. CIRCULATION 17 : 543, 1958.

500 — YOUNG, D. : Paroxysmal supraventricular tachycardia in infancy. Result of a case treated with methacholine. AM. J. DIS. CHILD. 105 : 88, 1963.

501 — YOUNG, D. : Treatmen of paroxysmal supraventricular tachycardia in infancy. AM. H. J. 67 : 565, (April) 1964.

502 — ZAKOPOULOS, K.S. et al : Type B, W.P.W. Syndrome associated with right B.B.B. DIS. CHEST. 46 : 346, 1964.

503 — ZAO, Z.Z. et al : A vector study of the delta wave in « non-delayed » conduction. AM. H. J. 56 : 920, 1958.

504 — ZAPATA DIAZ, J. et al : Accion de la procainamida (Pronestyl) sobre el corazon. IV. Sindrome de W.P.W. y procainamida. ARCH. INST. CARDIOL. MEX. 23 : 87, 1953.

505 — ZAR, L.E. et al : Sindrome de W.P.W. y cardiopatia reumatica. REV. ARGENT. CARDIOL. 16 : 241, 1949.

506 — ZUBERBUHLER, J.R. et al : Parodoxycal splitting of the second heart sound in the W.P.W. syndrome. AM. H. J. 70 : 595, (Nov.) 1965.

THESES

1 — DUPERRIER, C. : Les crises de tachycardie paroxystique du syndrome de W.P.W. - PARIS 1962.

2 — GIROUX, M. : Contribution à l'étude vectocardiographique du syndrome de pré-excitation ventriculaire - PARIS 1956.

3 — ROUJON, J. : Le syndrome de W.P.W. MONTPELLIER 1956.

PLAN D'ETUDE

12 Introduction

14 Définition - Classificatic·

18 Observations

31 Historique

35 Etiologie

49 Etude Clinique

1 — Etude Electrocardiographique.

* Critères électriques.

* Variations et Actions pharmacodynamiques.

2 — Etude Vectocardiographique.

3 — Etude hémodynamique.

4 — Signes Cliniques.

* Circonstances de découverte.

* En dehors des troubles de rythme et de la conduction.

* Au cours des troubles du rythme.

- Tachycardie Paroxystique.

- Extra systoles.

- Troubles de la conduction

- Bloc de branche.

91 **Pathogénie** :

1 — du syndrome de WOLFF PARKINSON WHITE.

2 — des troubles du Rythme.

105 **Diagnostic** :

1 — Différents éléments électrocardiographiques de WOLFF PARKINSON WHITE.

* En dehors des paroxysmes tachycardiques.

* Au cours des paroxysmes tachycardiques.

2 — Diagnostic des Associations :

* Syndrome de WOLFF PARKINSON WHITE et Bloc de Branche.

* Syndrome de WOLFF PARKINSON WHITE et Infarctus du Myocarde.

123 **Formes cliniques** :

1 — Forme de l'enfant et du nourrisson.

2 — Syndrome du PR court et QRS normal.

146 **Pronostic** :

151 **Traitement** ·

1 — Curatif.

2 — Préventif.

166 **Conclusions** :

172 **Bibliographie** :